Rok VIII Seria II Kraków Nr 6. 1952

PRZEGLĄD LEKARSKI

Prof. dr med. WILHELM SOWIŃSKI Warszawa

Wytyczne stosowania penicyliny w chorobach kobiecych i położnictwie

(Z II Kliniki Położnictwa i Chorób Kobiecych A. M. w Warszawie. Kierownik: Prof. dr W. Sowiński)

Nieodpowiednie stosowanie sulfonamidów doprowadziło do wytworzenia się odporności na ich działanie i w pewnej mierze zdyskredytowało tę pożyteczną grupę leków. Musimy starać się stosować w odpowiedni sposób również penicylinę; wydaje mi się, że zwrócenie uwagi ogółu lekarzy, by nie nadużywali penicyliny i nie stosowali jej w nieodpowiednich przypadkach. jest bardzo na czasie.

Penicylina nie stanowi panaceum przeciw wszelkim zakażeniom. Dla ułatwienia czytelnikowi podaję tablicę orientacyjną wrażliwości zarazków na penicylinę.

Gram-ujemne zarazki

Wrażliwe na penicylinę	Odporne na penicylinę
gonococc. meningococc	Bang, typhus. paratyphus, cholera, bact. coli, haemophilus influenzae, haemophilus pertussis, bact. pneum. Fried., proteus vulgaris, pyocyaneus, salmonella enteritidis

Gram-dodatnie

Wrażliwe na penicylinę	Miernie wrażliwe na penicylinę
Antrax, gangr. emphysem., tetanus, diphteria, pneumococc., staphyloc. albus, staphyloc. aureus. streptococc. pyogenes.	Botulinus, streptococc. non haemolyticus. streptococc. viridans

Odporne na penicelinę
B. tuberculosis

Spirochety

Wrażliwe na penicylinę	Miernie wrażliwe na penicylinę
Treponema pallidus	Leptospira icterohaemorrh., recurrens

W leczeniu penicyliną miarodajne są nastepujące wskazówki:

1. Penicylina jest skuteczna tylko w chorobie wywołanej przez zarazki wrażliwe na penicylinę.
2. Początkowe dawki powinny być duże (50 do 100 tys. jedn.).
3. Należy dążyć do osiągnięcia dostatecznie wysokiego poziomu penicyliny we krwi.
4. Poziom ten winien być utrzymywany na tej samej wysokości w ciągu całego okresu leczenia penicyliną.
5. Należy rozpocząć leczenie jak najwcześniej.

W późniejszym okresie choroby leczenie jest trudniejsze i dawki muszą być większe.

Dla osiągnięcia tych wytycznych celowe okazało się następujące postępowanie: penicylinę wstrzykuje się co trzy — cztery godziny domięśniowo lub podskórnie w dawce 50.000 jednostek.

Pierwsza dawka winna być dwa razy większa. W poszczególnych ciężkich powikłaniach chorobowych wstrzykuje się każdorazowo po 100 do 200 tys. jednostek.

Dawki mniejsze od bakteriostatycznych, tzw. graniczne prowadzą do wyselekcjonowania się postaci opornych z danej populacji drobnoustrojów, przeto niedostateczne dawkowanie w czasie leczenia jest przeciwwskazane.

Dawki muszą być dostatecznie wysokie, aby działać bakteriostatycznie. Zarazki pozostają pod wpływem leku jeszcze przez pewien czas po zmniejszeniu stężenia. Stężenie we krwi po wstrzyknięciu 50.000 jednostek przestaje mieć wartość leczniczą po 3 godzinach, po 100.000 jedn. — po 4 godzinach. Wydalanie penicyliny zwiększa się w miarę zwiększenia dawki. Z tego wynika, że niecelowe jest wstrzykiwanie wodnego roztworu penicyliny rzadziej niż co 4 godziny i w dawce poniżej 50 tysięcy jedn.

Początkowo zadawalnialiśmy się dawkami mniejszymi — do 200.000 na dobę, obecnie stosujemy dawki nieco większe ze względu na odporność zarazków nabytą na skutek nieodpowiedniego dawkowania.

Czas leczenia powinien trwać aż do ustąpienia objawów zakażenia, w każdym razie niemniej niż pięć dni.

Zamiast wstrzykiwać wodny roztwór co trzy — cztery godziny, można wstrzykiwać raz na 18—24 godzin 300 — 400.000 jednostek penicyliny, do której dodana jest oliwa, glin lub wosk. Wadą tych przetworów jest niemożność osiągnięcia dużego stężenia we krwi, np. ponad 1 jedn. w mil. i dlatego wydaje mi się więcej celowe stosowanie wodnych roztworów.

Doustne podawanie penicyliny stosowane jest u dzieci, nie daje ono również tak pewnych wyników, jak wodne roztwory stosowane podskórnie.

Miejscowe podawanie penicyliny w ropniach ma duże zastosowanie, ale jest jedynie dobrym uzupełnieniem leczenia za pomocą wstrzykiwań podskórnych lub domięśniowych, obok ew. leczenia chirurgicznego.

W chorobach kobiecych i w położnictwie nie możemy się ograniczyć do leczenia stwierdzonej już choroby, ale często stosujemy i stosować powinniśmy penicylinę zapobiegawczo.

Wskazania położnicze. Nie poruszam sprawy leczenia kiły w ciąży, gdyż chore z kiłą powinny być leczone przez specjalistów wenerologów. Wspomnę tylko, że penicylina przedostaje się przez łożysko do krążenia płodowego i w ten sposób chroni również płód przed chorobą.

Rzeżączka w ciąży powinna być leczona penicyliną w ciągu przynajmniej 2 dni w dawce po 400.000 jednostek na dobę. Pierwsza dawka winna wynosić do 100.000, a następna co 3 — 4 godziny po 50.000 jednostek.

W ten sposób można zapobiec rzeżączkowym powikłaniom ocznym u noworodka oraz zapaleniu śluzówki macicy i jajowodów. Po porodzie należy również zapobiegawczo stosować w ciągu 2 dni penicylinę, aby zapobiec zaatakowaniu przez ew. pozostałe przy życiu dwoinki śluzówki jajowodów i otrzewnej miedniczej. Ma to duże znaczenie w zapobieganiu niepłodności również w przypadkach zakażeń innym drobnoustrojem ropnym.

W razie stwierdzenia dwoinek Neissera w wydzielinie szyjki macicznej i cewki moczowej pomimo uprzedniego dwudniowego leczenia należy zwiększyć nieco dawki penicyliny i stosować je jeszcze w ciągu 5 dni. Jeśli i to nie pomoże, dalsze leczenie penicyliną jest niecelowe i należy stosować inny antybiotyk. Tak samo postępujemy w leczeniu rzeżączki poza ciążą. Nie tylko bowiem właściwości drobnoustrojów wpływają na powstawanie rzeżączki opornej na penicylinę, ale cechy choroby i zachowanie się ustroju chorego.

W czasie porodu nieraz podnosi się ciepłota ciała, co może być pierwszym zwiastunem grożącego zakażenia. Bardzo rzadko udaje się nam stwierdzić, jaki zarazek jest przyczyną podwyższonej ciepłoty i w obawie grożącego zakażenia powinniśmy stosować penicylinę aż do wyświetlenia sprawy chorobowej.

Poronienia powikłane podwyższoną ciepłotą wymagają zapobiegawczego stosowania penicyliny, jeszcze przed opróżnieniem macicy, również i po opróżnieniu macicy. W razie niewczesnego i przedwczesnego pęknięcia pęcherza płodowego pożądane jest wobec przedłużania się porodu stosowanie penicyliny.

W ogóle po każdym badaniu wewnętrznym oraz zabiegu wewnątrz-macicznym i pochwowym podczas porodu wskazane jest zapobiegawcze stosowanie penicyliny. Wyliczę najważniejsze zabiegi, jak obrót, kleszcze, pomoc ręczna, ręczne wydobycie płodu, założenie balonu do macicy, tamponowanie macicy, odprowadzenie drobnych części, sprowadzenie nóżki, wymóżdżenie, zabiegi zmniejszające płód, nacięcie i zeszycie szyjki, pęknięcie krocza 3. stopnia, odprowadzenie wynicowanej macicy.

Czyraki w okolicy sromu, zapalenie ucha środkowego, migdałków, zatok podczas porodu dają również wskazanie do zapobiegawczego stosowania penicyliny.

Po pęknięciu lub uszkodzeniu macicy zastosujemy obok chirurgicznego leczenia również penicylinę.

Ogólnie powiedzieć można, że penicylinę zastosujemy we wszystkich przypadkach, gdzie chora może być narażona na zakażenie ogólne lub miejscowe.

Wskazania do cięcia cesarskiego uległy dużym zmianom od chwili wprowadzenia penicyliny do lecznictwa. Kontrolując obraz morfologiczny krwi możemy w dobie obecnej przy stosowaniu zapobiegawczym penicyliny nieraz odważyć się na wykonanie cięcia cesarskiego nawet w przypadkach dłużej trwającego porodu i to w dwie — trzy doby po odpływie wód płodowych. Penicylinę należy stosować wówczas w ciągu co najmniej 5 dni. Zapobiega to również nieraz ropieniu powłok brzusznych.

W zakażeniu połogowym po porodzie czasowym, niewczesnym i przedwczesnym lub w zakażeniu po poronieniu należy natychmiast rozpocząć leczenie penicyliną, jeszcze przed wyświetleniem etiologii. Tak samo postąpić należy w każdym przypadku podwyższonej ciepłoty w połogu, zanim rozpoznamy jej przyczynę. Każde bowiem podwyższenie ciepłoty może być zwiastunem zakażenia i późniejszych powikłań, jak zakrzepowe zapalenie żył, zapalenie przydatków, przymacicza.

W połogu penicylina jest obok sulfonamidów jednym z dobrych środków zapobiegających zropieniu sutka z chwilą, gdy wystąpią objawy zapalenia sutka.

U noworodków stosujemy penicylinę w ropieniu pępka, w sprawach ropnych skóry (tu również miejscowo w dawce 1000 jednostek na 1 gram maści), w zapaleniu płuc, zakażeniu, zapaleniu ucha środkowego itp. Dawka wynosi 25.000 jednostek co 3 godziny lub 40.000 co 4 godziny, razem 200, najwyżej 300 tysięcy jednostek na dobę.

W ropieniu spojówek wystarczy wkraplać cztery razy dziennie po 2 krople penicyliny w stężeniu, jak do wstrzykiwań. W razie stwierdzenia dwoinek Neissera jako przyczyny choroby należy wkraplać penicylinę jak najczęściej, poza tym również wstrzykiwać pod skórę lub podawać doustnie.

W chorobach kobiecych stosujemy penicylinę w zakażeniu każdego rodzaju wywołanym przez zarazek wrażliwy na penicylinę, a wiec przede wszystkim w rzeżączce i stanach zapalnych wywołanych przez gronkowce i paciorkowce.

Penicylina jest skuteczna tylko w ostrych stanach zapalnych narządów i tkanek małej miednicy. W obostrzonych stanach zapalnych działanie penicyliny jest co najmniej wątpliwe. W przewlekłych otorbionych stanach zapalnych stosowanie penicyliny jest bezcelowe, gdyż jest ono nieskuteczne. W ostrych stanach zapalnych wystarczy zastosowanie penicyliny w dawkach wymienionych na początku artykułu w ciągu 5

dni. Jeśli leczenie zawodzi lub nie widać wyraźnego polepszenia musimy myśleć, że choroba wywołana została przez zarazek oporny na penicylinę, jak np. enterococcus, bact. coli lub bac. tuberculosis. Ostre stany zapalne narządów małej miednicy odpowiadające na leczenie penicyliną dają się również leczyć lekami sulfonamidowymi.

W obawie zakażenia pooperacyjnego powinniśmy w razie najmniejszego podskoku ciepłoty natychmiast rozpocząć leczenie penicyliną.

Zapobiegawczo zastosujemy penicylinę po każdej operacji, gdy istnieją dane, że przebieg pooperacyjny może być powikłany podwyższoną ciepłotą ciała, po operacji przetok, po większych operacjach plastycznych pochwy i krocza, po operacjach plastycznych wykonanych na trąbkach macicznych, po operacji usunięcia ropniaków jajowodów oraz zwłaszcza po operacji wykonanej z powodu raka szyjki lub trzonu macicy. Od czasu wprowadzenia penicyliny do leczenia wyniki po ciężkich operacjach ginekologicznych, zwłaszcza wykonanych z powodu raka szyjki, stały się o wiele lepsze, śmiertelność i zachorowalność o wiele mniejsza, przypadki ropienia powłok brzusznych i krocza oraz powikłania zapalne pooperacyjne o wiele rzadsze. Czas przebywania w szpitalu po operacji jest krótszy. Podczas leczenia radem zastosowanie penicyliny zmniejsza znacznie liczbę powikłań.

Zarówno w celach leczniczych, jak i zapobiegawczych przeważnie wystarczy stosowanie penicyliny w ciągu 5 dni w dawkach 400.000, na dobę po 50.000, co trzy — cztery godziny.

Zarówno w porodzie, jak w połogu i w chorobach ginekologicznych można w lżejszych przypadkach oraz zapobiegawczo, jak np. po przedmuchaniu trąbek stosować preparaty sulfonamidowe, co jest więcej ekonomiczne. Jeśli sulfonamidy zawodzą lub są źle znoszone, bezwzględnie należy przystąpić do leczenia penicyliną.

Niecelowe jest stosowanie penicyliny larga manu, jak dotychczas w przychodniach, gdyż brak kontroli rozpoznania i wyników leczenia nie uzasadnia tego sposobu leczenia.

Bezkrytyczne stosowanie penicyliny w upławach każdego rodzaju lub w bólach niewiadomego pochodzenia czyni krzywdę chorej, jest nie tylko niecelowe, ale i nieekonomiczne.

Dr med. JÓZEF MACIEJEWSKI Poznań

Elektrokardiogram typu opisanego przez Č. Plavsica i przez J. Maciejewskiego naśladujący krzywą tzw. bloku arboryzacji

(Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala Miejskiego w Poznaniu. Ordynator: Prof. dr Fr. Łabendziński)

Č. Plavsić ogłosił w 1949 roku w Archives des maladies du coeur osobliwą postać syndromu — Wolff-Parkinson-White'a (W. P. W.), którą zauważył u osobnika z nabytym przemieszczeniem serca na prawo (*dextroversio cordis acquisita* Vaquez). Krzywą elektrokardiograficzną cechowały m. i. głębokie, ujemne fale delta w odprowadzeniach II i III, robiące wrażenie pogrubiałych, głębokich załamków Q.

Elektrokardiogram podobny do krzywej Plavsića ogłosiłem w 1951 r. na łamach tego samego archiwum.

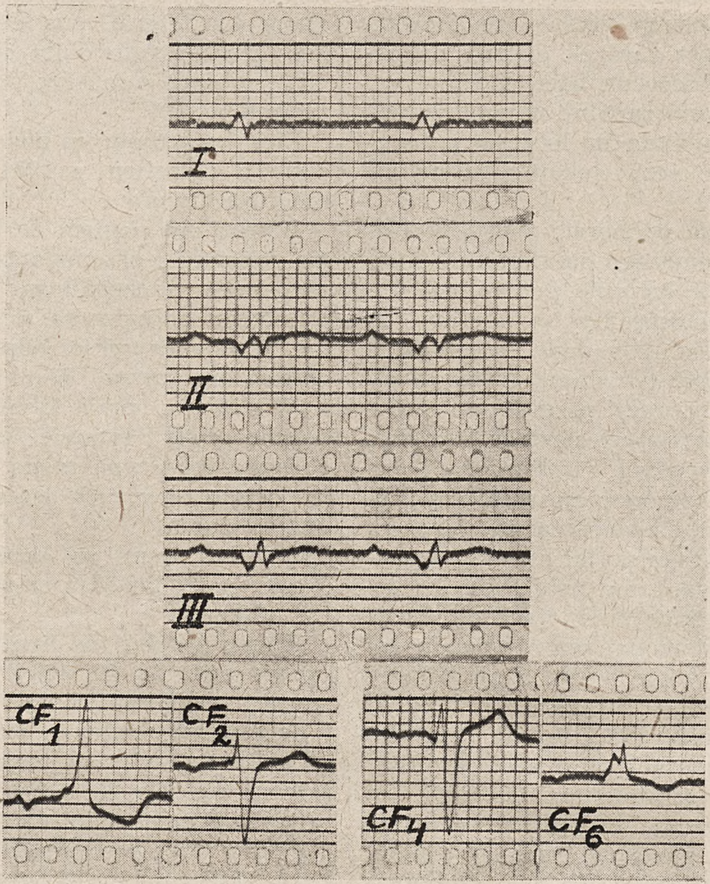
Wyraziłem pogląd, że krzywa tego typu nie ma związku z przemieszczeniem serca i jest następstwem szczególnego w tych przypadkach przebiegu pobudzenia w komorach. Obie krzywe, choć niezwykłe, odpowiadały syndromowi opisanemu przez Wolffa, Parkinsona i White'a, przy czym w moim przypadku obecne były typowe napady częstoskurczu. Krzywe tego typu mogą być przyczyną pomyłek rozpoznawczych podczas zbyt pobieżnego analizowania.

Przedstawiam w skrócie historię choroby Wacława P., lat 58, z zawodu nauczyciela (L. K. G.: 1335/48).

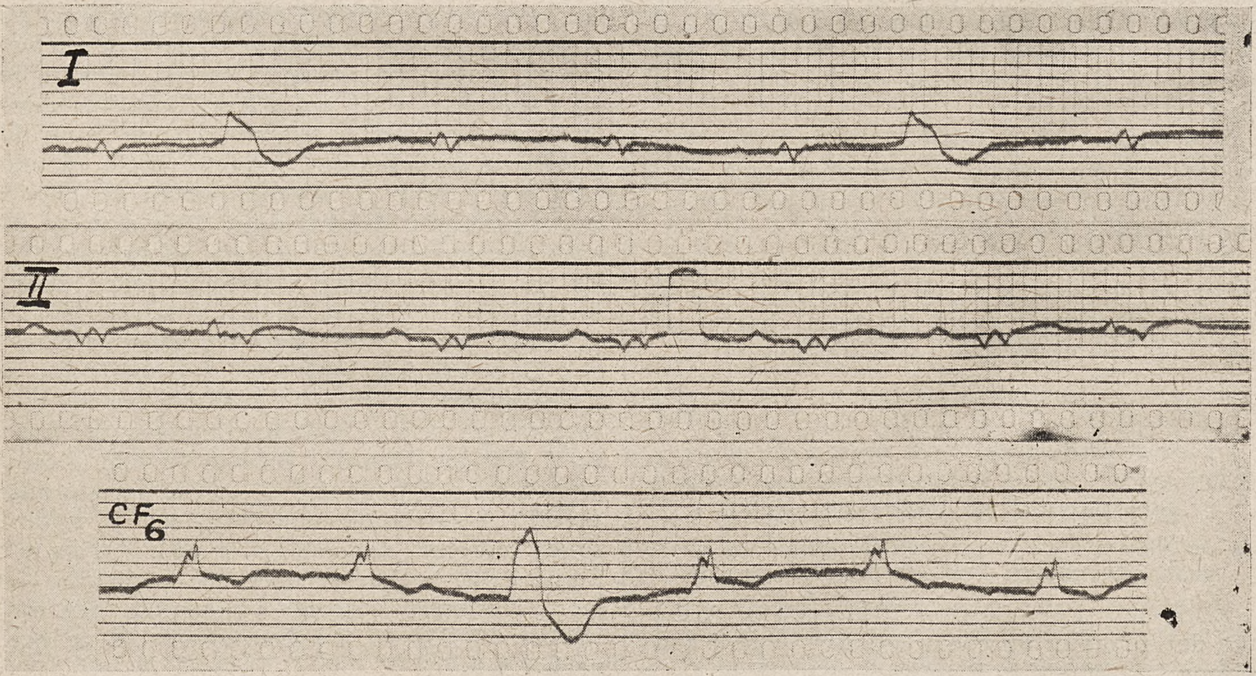
Chory przybył do Szpitala Miejskiego w Poznaniu dnia 28. II. 48. z powodu napadów duszności połączonych z sinicą, zamroczeniem i drgawkami kończyn i tułowia. Obecne dolegliwości pojawiły się przed mniej więcej kwartałem i nasiliły się ostatnio wybitnie. Od dłuższego już czasu odczuwał duszność wysiłkową.

Chory budowy średnio-silnej, odżywiony dobrze. Widoczna umiarkowana sinica warg, nosa i uszu. Braki w uzębieniu. Migdałki podniebienne bez zmian. Klatka piersiowa prawidłowo wysklepiona, symetryczna. Nad płucami z tyłu i dołu nieznaczne skrócenie odgłosu opukowego. Osłuchowo obustronnie poszczególne świsty i furczenia oraz u podstawy obu płuc z tyłu, zwłaszcza nad lewym, trzeszczenie wdechowe. Serce w całości, a zwłaszcza w lewo powiększone. Górna granica w III lewym międzyżebrzu, prawa na prawym brzegu mostka, lewa przekracza o 1 1/2 palca lewą linię środkowo-obojczykową. Ciśnienie krwi 128/90. Tętno dostatecznie wypełnione i napięte, około 76 uderzeń na minutę, z występującymi co pewien czas skurczami dodatkowymi. Gdy skurcze dodatkowe występują w postaci allorytmii 3 N:1 Ex (na 3 prawidłowe uderzenia jeden skurcz dodatkowy)*, odczuwa chory duszność, a sinica warg, nosa i uszu ulega wyraźnemu nasileniu. Drgawek ani zamroczeń nie udało mi się zaobserwować. Z powodu braku własnego aparatu w tym czasie elektrokardiogram wykonano w II Klinice Chorób Wewnętrznych. Zdjęcie wykonane przypadkowo w okresie napadu duszności z drgawkami, zamroczeniem i wybitną sinicą (poronny napad Morgagni-Adams-Stokesa) wykazało obecność migotania komór. Następne zdjęcia wykonałem już sam w dniu 27. III. 48. i przedstawiam je na rycinach 1 i 2.

* Niesłusznie przez niektórych autorów określanej jako rytm czworaczy (quadrigeminia).



Rys. 1



Rys. 2

Na ryc. 1 widzimy ekg. robiący w odprowadzeniach kończynowych wrażenie bloku arboryzacji przy możliwości przebytego zawału tylnościennego lewej komory serca, co można przypuszczać ze względu na obecność pogrubiałych i głębokich załamków Q w odpr. II i III. Za takim rozpoznaniem zdaje się również przemawiać wydłużenie czasu przewodnictwa przedsionkowo-komorowego PQ do 0,215″.

Rytm jest zatokowy, miarowy o częstotliwości około 80/min. Obecne w odprowadzeniach piersiowych schodkowate pogrubienia wstępującego ramienia zał. R, szczególnie w odprowadzeniu CF_6 zwracają naszą uwagę na możliwość obecności tzw. przedwczesnego pobudzenia komór (praeexcitatio Oehnell) czyli fal delta. W odprowadzeniu I fala delta nie jest wyraźna, załamek Q jest płytki. W odprowadzeniu II, a zwłaszcza III, nie ulega wątpliwości, że głębokie i nierównomiernie pogrubiałe załamki Q są ujemnymi falami delta. Podobnie wyraźną ujemną falę delta widać w odprowadzeniu CF_4. Występuje ona również i tutaj jako dość szeroki, lecz niezbyt głęboki załamek Q, o pogrubiałym ramieniu zstępującym.

Szerokość $QRS_{II} = 0.15''$; $QT_{II} = 0.405''$ $(0.35'' + 0.045'')$.

QRS jest w odprowadzeniach kończynowych bardzo niskie i nie przekracza w żadnym z nich 0,4 mw.

Załamki R są zwłaszcza w II odprowadzeniu niskie, nierównomiernie pogrubiałe lub zawężlone.

Załamki S w odpr. I są na wstępujących ramionach w miejscu przejścia w odcinki ST zazębione. Załamki S_{II} a zwłaszcza S_{III} robią wrażenie, że są nieco w górę podciągnięte.

Wychylenia QRS_{II} i $_{III}$ mają ogólnie biorąc kształt litery W. Odcinki ST_{II} są nieznacznie uniesione ponad linię O. Odcinki ST_{III} robią również wrażenie, że są nieco uniesione. Załamki T są w odpr. I płaskie, lekko dwufazowe (— +), w odpr. II i III dodatnie, choć zwłaszcza w II odpr. dość płaskie.

W odprowadzeniach piersiowych fale delta zostały już wyżej opisane. Ciekawym zjawiskiem jest obecność występowania wychylenia istotnego z opóźnieniem tak w odpr. CF_1, jak i CF_6, przy mniej znacznym opóźnieniu w odpr. CF_2 i CF_4. W odpr. CF_1 R jest wysokie, dodatnie, RT wybitnie obniżone, a T dwufazowe, z przewagą fazy ujemnej. W odpr. CF_2 obok małego R obecne jest głębokie i nieco poszerzone S. Podobne stosunki występują w odpr. CF_4. Odcinki ST w obu tych odprowadzeniach są nieco uniesione (zwłaszcza w CF_4) i przechodzą w dodatnie (w CF_4 dość wysokie) załamki T. W odpr. CF_6 widać dość niskie R, którego część powolna wyraźnie odcina się, tworząc najbardziej w tym ekg. typową falę delta, część szybka jest smukła. Odcinek RT_{CF_6} wykazuje tendencję do obniżenia. T_{CF_6} jest ujemne.

Ponieważ chory zapewniał mnie, że miewa napady duszności bardzo często, wykonałem bardzo długie zdjęcia ekg. m. i. w okresach, w których odczuwał on duszność i występowało nasilanie się sinicy warg, nosa i uszu. Okazało się, że w okresach tych występowały skurcze dodatkowe o wyglądzie skurczów dodatkowych prawokomorowych pod postacią allorytmii 3 N:1 Ex (na 3 uderzenia prawidłowe — 1 skurcz dodatkowy) — patrz ryc. 2 odpr. I. Poza takimi mniejszymi, jak je chory nazywał, napadami, stwierdzono także pojedyncze skurcze dodatkowe, które zarejestrowano w odpr. II.

Przerwa po skurczach dodatkowych jest nieznacznie krótsza od wyrównawczej.

Jeżeli przyjrzymy się dokładnie krzywej w odpr. I (ryc. 2), zobaczymy, że przed każdym dwufazowo zniekształconym zespołem komorowym występują małe wzniesienia dodatnie odpowiadające mniej więcej połowie dodatniego załamka P. Gdy mierzymy cyrklem odległości pomiędzy początkami załamków P, okazuje się, że są one mniej więcej równe. W odprowadzeniu II (ryc. 2) występują zespoły komorowe (2-gi i 7-my od lewej) poprzedzone wysokimi, dodatnimi załamkami, które występują w mniej więcej równych odstępach z załamkami P, kształtem różnią się jednak od nich wybitnie. Chodzi tu o załamki P, po których dochodzi do przedwczesnego pobudzenia komór. Nie ulega wątpliwości, że skurcze dodatkowe występujące w odpr. I i II są tymi samymi skurczami, tylko obraz ich jest odmienny w tych odprowadzeniach.

Stwierdzamy więc w tym przypadku obecność skurczów dodatkowych, które cechują się tym, że występują bardzo późno w okresie rozkurczu. Załamki P skurczów dodatkowych występują tylko nieznacznie wcześniej niż prawidłowe załamki P. O tym, że klinicznie uderzenie takie robi wyraźne wrażenie skurczu dodatkowego, decyduje towarzyszące jemu zawsze przedwczesne pobudzenie komór. Na częste występowanie tego rodzaju skurczów dodatkowych w przypadkach wykazujących tzw. przedwczesne pobudzenie komór, zwłaszcza w obecności ciężkiego uszkodzenia mięśnia sercowego lub jednoczesnej niedomogi krążenia zwracałem już uwagę w 1946 r. podczas mego wykładu pt. Czy istnieje pęczek Kenta? Gdy tego rodzaju skurcze dodatkowe występują pod postacią bigeminii, mogą być niesłusznie przyjęte za uderzenia występujące naprzemiennie.

Na ryc. 2 w odpr. CF_6 widać rzecz bardzo znamienną dla opisywanego zespołu skrócenia PQ kosztem poszerzenia QRS. Występują tu ujemne załamki P w odstępie PQ=0,215″ od części komorowych. Wyjątek stanowi trzecie uderzenie od lewej, w którym czas PQ jest wyraźnie krótszy i wynosi 0,18″, natomiast kosztem jego ulega wybitnemu poszerzeniu QRS. Czasy PS (od początku załamka P do końca

załamka S), uderzeń zwykle tu występujących i trzeciego od lewej uderzenia są identyczne i wynoszą 0,35''.

To ostatnie zjawisko obok obecnych tu niewątpliwych fal delta i zarejestrowanych napadów migotania komór pozwala przyjąć z całą pewnością niezwykłą odmianę syndromu W. P. W. z tym, że krzywa ta pod wieloma względami niezupełnie odpowiada ustalonym przez tych autorów wymogom. Zwracałem już w 1946 roku podczas wspomnianego już wyżej wykładu uwagę na to, że skrócenie czasu PQ(R) nie jest koniecznym warunkiem dla przyjęcia syndromu W. P. W. Wśród 19 obserwowanych dotychczas przeze mnie przypadków, które na podstawie kształtu części komorowych oraz objawów klinicznych musiałem określić jako niewątpliwy syndrom W. P. W., w 6 nie było skrócenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, przy czym w czterech czas przewodzenia był prawidłowy, a w dwóch przedłużony.

W obecnie opisywanym przypadku niski woltaż części komorowych tłumaczyć można ciężkim, rozlanym uszkodzeniem mięśnia sercowego na tle miażdżycy naczyń wieńcowych i rozlanego zwłóknienia mięśnia sercowego. Podkreślam, że łatwo może dojść do pomyłki wtedy, gdy ujemne, głębokie fale delta zostaną wzięte za głębokie załamki Q po przebytym, klinicznie atypowym zawale mięśnia sercowego. Przed taką omyłką chronią nas następujące szczegóły stwierdzone na krzywej ekg.: 1) występujące napadowo migotanie komór, 2) charakterystyczne dla zespołu W. P. W. późno w rozkurczu występujące skurcze dodatkowe przedsionkowe (robiące wrażenie uderzeń zlanych), 3) typowe, okresowo pojawiające się skracanie odcinka PQ kosztem poszerzania QRS, 4) typowe fale delta. Wszystko to dowodzi, że chodzi tu o niezwykłą postać syndromu W. P. W.

Oczywiście trudno jest stwierdzić, czy ta niezwykła krzywa powstała w następstwie ciężkich hipoksemicznych zmian w układzie swoistym serca lub czy istniała już przedtem u chorego jako sprawa wrodzona lub nabyta dawniej, zmieniając w ostatnim czasie pod wpływem ciężkiego, rozlanego schorzenia mięśnia sercowego swój woltaż lub obraz graficzny. Brak zdjęć pochodzących z okresu przed chorobą nie pozwala na zadowalającą odpowiedź na to pytanie.

Wydaje mi się jednak na podstawie znanego piśmiennictwa i oglądanych przeze mnie przypadków, że opisana odmiana syndromu W. P. W. zdaje się towarzyszyć, jak np. w tym przypadku, tylko ciężkim, rozlanym uszkodzeniom mięśnia sercowego. Przypuszczam, że stanowi ona jedną z najcięższych graficznie odmian tego zespołu.

PIŚMIENNICTWO:

1) Maciejewski J.: Czy istnieje pęczek Kenta? (Elektrokardiogramy ze skróconym czasem PQ (R) bez lub ze zniekształceniem QRS względnie QRST). Streszczenie wykładu wygłoszonego dnia 14. 6. 46. na zebraniu naukowym Poznańskiego Towarzystwa Lekarskiego. Nowiny Lekarskie, 24, 398—400, 1947. — 2) Maciejewski J.: Une forme rare du syndrome Wolff-Parkinson-White. Archives des maladies du coeur, 5, 464—468, 1951. — 3) Plavsic C.: Une forme curieuse du syndrome Wolff-Parkinson-White dans un cas de dextroversion du coeur, Archives des maladies du coeur, 12, 1221—1224, 1949.

Dr STANISŁAW KIRCHMAYER Kraków

Dwa przypadki sprue rodzimej (tłuszczowej biegunki rodzimej)

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Tadeusz Tempka)

W piśmiennictwie polskim podano dotychczas dwa przypadki sprue rodzimej (Braun i Schloenvogt oraz Hanicki i Schayer). Ponieważ kazuistyka europejska tego schorzenia jest dość obszerna, a np. na terenie Anglii spostrzegano w latach od 1943 do 1948 311 chorych na sprue (Davidson i Fountain), wydaje się więc, że i u nas schorzenie to nie jest tak wielką rzadkością. W związku z tym uważam, że przedstawienie dwóch przypadków, spostrzeganych ostatnio w II Klinice Chorób Wewnętrznych przyczynić się może niejako do spopularyzowania tej jednostki chorobowej, a co za tym idzie do jej częstszego rozpoznania.

Zespół kliniczny sprue charakteryzuje się biegunką tłuszczową, wzdęciem brzucha, postępującym wyniszczeniem, ogólną hipotonią, niedokrwistością oraz szeregiem objawów będących wyrazem niedoboru witamin, głównie zmianami błon śluzowych. Ponadto badaniami pracownianymi stwierdzamy tu niski poziom wapnia, sodu i żelaza we krwi, hipoglikemię, płaski przebieg krzywej cukrowej po obciążeniu doustnym glukozą, hipoproteinemię i hipoprotrombinemię. Wreszcie badaniem radiologicznym wykrywamy tu często nierównomierną i nadmierną segmentację jelit cienkich, a niekiedy znaczne rozszerzenie ich światła.

Istotnym i pierwotnym zaburzeniem w zespole sprue jest zahamowanie wchłaniania tłuszczów. Inne objawy występują niestale i związane są przyczynowo ze wspomnianym zaburzeniem.

Mechanizm zahamowania wchłaniania tłuszczów w sprue nie jest chwilowo wyjaśniony. Prace ostatnich lat a głównie prace Frazera rzuciły nieco więcej światła na to zagadnienie. Zahamowanie to ujawnia się zwiększeniem ilości długołańcuchowych kwasów tłuszczowych i tłuszczu obojętnego w kale a ponadto bra-

kiem hiperlipemii pokarmowej. Ilość zaczynów trawiennych, również i trzustkowych jest w świetle jelit osobnika cierpiącego na sprue rodzimą prawidłowa. Hydroliza i emulgacja tłuszczów przebiega w górnych odcinkach jelit normalnie. Niemniej jednak dodatek żółci zwiększa hydrolizę tłuszczu w świetle jelit osobnika cierpiącego na to schorzenie, a nie wpływa na stopień hydrolizy u osobników zdrowych. Fakt ten nie znajduje dotychczas żadnego wyjaśnienia. Szereg spostrzeżeń zdaje się przemawiać bezspornie za tym, że wchłanianie tłuszczów upośledzone tu jest w fazie przebiegającej w samej komórce ściany jelitowej, w przeciwieństwie do pewnej części przypadków sprue objawowej, gdzie proces wchłaniania tłuszczu hamowany jest w fazie pierwszej (niedomoga wydzielnicza trzustki, przetoka żołądkowo-jelitowa) lub w fazie trzeciej, gdy upośledzony jest odpływ tłuszczu drogami chłonnymi krezki (sprawy nowotworowe i zapalne aparatu chłonnego krezki). Istota zaburzenia wchłaniania tłuszczu przez komórkę jelitową nie jest znana. Spaczenie tej czynności komórki jelitowej może tu być powodowane bądź dyskretnymi zmianami anatomicznymi, bądź może mieć tło czysto czynnościowe, związane z zaburzeniami fosforylacji, do którego dochodzi, jak przypuszcza V e r z a r i L a s z t, w związku z upośledzeniem czynności kory nadnerczy lub w związku z niedoborem ryboflawiny, kwasu nikotynowego, witaminy B_6, a więc witamin z grupy B, działających jako koenzymy procesu fosforylacji (S t a n u s). Oczywiste, że czynność komórki ściany jelitowej regulowana jest również przez system neurowegetatywny, stąd wpływ czynników nerwowych (nerwizm) też musi być brany w rachubę przy rozpatrywaniu etiologii schorzenia. Sprawa ta jest o tyle trudna do rozstrzygnięcia, że w pełni rozwoju schorzenia oba te czynniki, a więc tak czynnościowy, jak i anatomiczny ściśle ze sobą współdziałają. Niezależnie bowiem od tego, jaka była pierwotna przyczyna upośledzenia wchłaniania tłuszczów w przebiegu schorzenia dochodzi stale do niedoboru wspomnianych witamin oraz do wtórnej niedomogi kory nadnerczy, a z drugiej strony gromadzące się w świetle jelita długołańcuchowe kwasy tłuszczowe działają drażniąco na ścianę jelitową i powodować mogą zmiany wsteczne komórki jelitowej.

Zahamowanie wchłaniania tłuszczu stanowi podstawę całego obrazu chorobowego zespołu sprue. Wszystkie objawy łączą się tu przyczynowo z tym zaburzeniem. Tak więc kwasy tłuszczowe działając drażniąco na śluzówkę jelit są główną przyczyną biegunki a tworząc mydła z solami wapnia powodują obniżenie poziomu tego pierwiastka w ustroju. Ponadto kwasy tłuszczowe pobudzają śluzówkę do wytwarzania śluzu, którego zwiększona ilość w świetle jelit łączy się być może również z upośledzeniem jego rozkładu (F r a z e r). Charakterystyczny dla sprue obraz radiologiczny jelit cienkich zależny jest najprawdopodobniej od większej zawartości śluzu w treści jelitowej a nie jest wyrazem jedynie zmian anatomicznych. Przemawiałyby za tym prace C a l b u r n'a, który podobne zmiany radiologiczne spostrzegał w przypadkach hipoproteinemii, w szoku anafilaktycznym, a ponadto wywoływał je sztucznie przez dodatek oliwy do papki kontrastowej i podanie choremu morfiny. Obniżona kwasota treści żołądkowej i zwiększona ilość śluzu jelitowego powodują zmianę pH treści jelitowej, co stanowi bezpośrednią przyczynę wędrówki drobnoustrojów w górne partie przewodu pokarmowego. Przemieszczenie flory bakteryjnej, zmiana jej składu, szybki pasaż treści pokarmowej i zahamowanie wchłaniania tłuszczu prowadzą ze zrozumiałych względów do niedoboru witamin B, E, K, A, D, C, przy czym awitaminoza ta może tu odnośnie do poszczególnych witamin występować w różnym stopniu, stąd np. hipoprotrombinemia, zmiany błon śluzowych i inne objawy niedoboru witamin w każdym prawie przypadku występują w różnym nasileniu i w różnym zespole.

W obrazie anatomo-patologicznym sprue pierwotnej stwierdzamy bardzo dyskretne zmiany zapalno-zwyrodnieniowo-zanikowe błon śluzowych całego przewodu pokarmowego oraz zmiany zwyrodnieniowo-zanikowe w obrębie narządów miąższowych. Obraz ten nie pozwala na wyciąganie wniosków odnośnie patogenezy i etiologii tego schorzenia, gdyż przedstawione zmiany mogą tu być tłumaczone przewlekłym stanem niedożywienia i hipowitaminozy. Ponadto szybko postępująca autoliza zwłok osób zmarłych na sprue uniemożliwia właściwą ocenę obrazów histologicznych śluzówki jelit.

O ile pierwotnie pod nazwą sprue rozumiano biegunkę tłuszczową występującą w krajach podzwrotnikowych, to obecnie nazwą tą obejmujemy szereg stanów chorobowych cechujących się powyżej przedstawionym zespołem objawów. Przede wszystkim należy z grupy tych schorzeń wyodrębnić te postacie biegunki tłuszczowej, w których zahamowanie wchłaniania tłuszczów powodowane jest uchwytną, a więc dającą się wykazać czy to badaniem klinicznym czy anatomicznym przyczyną. W przypadkach tych mówimy o sprue objawowej (biegunce tłuszczowej objawowej). Wypada tu wymienić zespoły sprue powstające w następstwie zaburzeń czynności trzustki, przetok żołądkowo-jelitowych, zmian nowotworowych i zapalnych aparatu chłonnego krezki, dalej zespoły powstające w przebiegu szeregu spraw chorobowych toczących się w jamie brzusznej a upośledzających odpływ chłonki z jelit. Ponadto zespoły sprue były spostrzegane w przypadkach schorzeń przewodu pokarmowego powstających na tle pierwotniaków i pasożytów. Wreszcie niedomo-

ga kory nadnerczy powodować może również biegunkę tłuszczową a tym samym zespół objawów bardzo zbliżony do zespołu biegunki tłuszczowej rodzimej.

W tych przypadkach, w których zespół sprue rozwija się bez uchwytnej przyczyny mówimy o sprue pierwotnej lub o biegunce tłuszczowej pierwotnej. Sprue pierwotna występuje w trzech postaciach: jako sprue tropikalna, sprue rodzima i sprue wieku dziecięcego (coeliakia, infantilismus intestinalis Gee - Herter - Heubner). Sprue tropikalna i rodzima nie przedstawiają większych różnic w obrazie klinicznym, jedynie Frazer podkreśla, że sprue tropikalnej towarzyszy stale niedokrwitsość makrocytarna, niekiedy megalocytarna, natomiast w sprue rodzimej obraz niedokrwistości może być bardzo różnorodny. Postać tropikalna kończy się prawie zawsze wyleczeniem, rodzima jest schorzeniem nieuleczalnym. W obrazie klinicznym coeliakii występują pewne odrębne cechy, znajdujące wytłumaczenie w odmiennej reaktywności ustroju dziecięcego.

Wspomniane różnice obrazów klinicznych wymienionych postaci sprue pierwotnej mogą być wyrazem ich odrębności etiologicznej. Do zagadnienia tego jeszcze powrócę, a obecnie przedstawię dwa przypadki sprue rodzimej spostrzegane w II Klinice Chorób Wewnętrznych A. M.

Chora P. S. (hist. chor. 714/51), lat 46, skarży się na ogólne silne osłabienie, gwałtowny spadek wagi ciała i biegunkę. Stolec papkowaty, nieco pienisty, szaro-żółty, oddaje około 5 razy na dobę. Uczucie pełności po jedzeniu, wzdęcia brzucha, niesmak w ustach, pieczenie języka, szum w uszach, mroczki przed oczyma, kłucie i kołatanie serca występujące głównie po wysiłku fizycznym. Początku schorzenia nie umie ustalić. Od wczesnego dzieciństwa zapada na biegunki, przy czym okresy biegunek bywały różnie długie: od kilku dni do kilkunastu tygodni. Już w dzieciństwie pojawiały się rozpadliny w kącikach ust i pieczenie języka. Od roku biegunka utrzymuje się stale. W dzieciństwie przebyła odrę, ospę wietrzną, zawsze była anemiczna, w 1928 i 29 roku chorowała na gościec stawowy, w 1938 w okresie nasilenia biegunki pojawiły się obrzęki i owrzodzenia dziąseł, przy czym chora straciła całe uzębienie. Zaczęła miesiączkować w 18 roku życia, miesiączki zawsze były skąpe, ostatnia rok temu. W ciążę zachodziła dwa razy, dwa razy rodziła. Nie pali, nie pije. Warunki życiowe dobre. Dziedziczność Ø.

Budowa wątła o zaznaczonych cechach infantylnych. Mięśnie b. słabo rozwinięte, podściółka tłuszczowa zanikła. Skóra sucha, wiotka, nie elastyczna, śniada. Owłosienie ciała typu kobiecego, skąpe. Gruczoły chłonne obwodowe nie powiększone, gruczoł tarczykowy niepowiększony. Palce rąk pałeczkowate. Aparat stawowo-kostny bez zm. Bladość wszystkich dostępnych badaniu błon śluzowych. W kącikach ust rozpadliny. Język przekrwiony, wygładzony, lśniący, nieobłożony. Zupełny brak uzębienia. Narządy klatki piersiowej fizykalnie bez zm. Tętno 76/min., RR:95/65 mm Hg. Jama brzuszna silnie wysklepiona. Powłoki brzuszne cienkie, wiotkie. Poprzez powłoki rysują się kontury rozdętych pętli jelitowych. Wątroba nieco powiększona o brzegu ostrym, powierzchni gładkiej, niebolesna. Śledziona niemacalna. Okolica nerek na oklepywanie niebolesna. Narząd moczowo-płciowy zewnętrznie bez zm. Badaniem neurologicznym, ginekologicznym i przez kiszkę stolcową odchyleń od normy nie wykazano. Rektoromanoskopia: błona śluzowa odbytnicy i esicy blada, atroficzna.

Badania pracowniane: badanie moczu: indykan nieco wzmożony, poza tym brak składników patologicznych. Badanie kału: ilość dobowa 300 g. Kał barwy gliniastej, konsystencji tłusto-mazistej, nieco pienisty, reakcji słabo kwaśnej, woni kwaskowatej, mało przenikliwej. Preparat native: dobrze strawiony detritus, liczne drobnoustroje, nieliczne dobrze strawione włókna mięsne. Sudan III: cały preparat usiany licznymi kulkami tłuszczu. W preparacie barwionym błękitem Nilu stosunek tłuszczu obojętnego do kwasów tłuszczowych, jak 1:1. W preparacie barwionym płynem Lugola dość liczne ziarna skrobii, flory jodofilnej nie stwierdza się. Badanie kału w kierunku pasożytów i pierwotniaków dało wynik ujemny. Badanie bakteriologiczne kału nie wykazało obecności pałeczek czerwonkowych i durowych. Badanie frakcjonowane treści żołądkowej: niedokwaśność miernego stopnia. Sonda dwunastnicza: żółć A złocisto-żółta, klarowna, żółć B ciemno-oliwkowa, zawiera niewielką ilość kłaczków, w obrębie których mikroskopowo stwierdzono dość liczne nabłonki i leukocyty podbarwione żółcią. Lamblii nie wykazano. Prawidłowa zawartość lipazy w treści dwunastniczej. Badania bakteriologiczne żółci A i B: wynik ujemny. Badanie morfologiczne krwi (wykonano kilkakrotnie): krwinek czerwonych: od 2,670.000 do 3,340.000. Hb: od 50% do 71%, wskaźnik barwny — 0,5 do 0,9. W obrazie krwinek czerwonych wyraźna anizocytoza i zaznaczona poikylocytoza. Krwinek białych: od 5,300. do 6,000. Procentowo: pałeczkowatych od 1 do 8%, wielopłatowych obojętnochłonnych od 70 do 75%, wielopłat. kwasochłonnych od 0 do 1%, monocytów od 2 do 4%, limfocytów od 7 do 10%, kom. limfoido-monocytoidalnych od 5 do 10%. Retikulocyty 28‰. Mielogram: mieloblastów 0,5%, promielocytów 1,0%, mielocytów obojętnochłonnych 6,5%, mielocyt. kwasochł. 1,0%, metamielocyt. obojętn. 8,0%, metamielocyt. kwasochł. 0,5%, pałeczek obojętn. 10,0%, pałeczk. kwasochłn. 0,5%, wielopłat. obojętnochł. 35,0%, wielopłat. kwasochł. 0,5%, limfocytów 0,5%, monocytów 0,5%, histiocytów 0.5%, kom. plazmatycznych 1,0%.

kom. limfoidalnych siateczki 1,0%, pronormoblastów 1,5%, normoblast. zasadochłonnych 11,0%, normobl. wielobarwn. 13,5%, normobl. kwasochłon. 7,0%. Układ równowagi krwi: objaw opaskowy słabo dodatni, płytki 190,000, czas krzepnięcia początek 6', koniec 16', czas krwawienia 6' 30'', protrombina 35%. Odczyn Biernackiego 1 h—123 mm, 2 h—137 mm. Odczyn Wa i kłaczkujące ujemne. Odczyny zlepne i posiewy z krwi ujemne. Badanie krwi obwodowej i punktatu szpiku kostnego w kierunku pasożytów malarii dało wynik ujemny. Diastaza we krwi 16 jedn., w moczu 64 jedn. Badanie chemiczne krwi: Ca 7,6 mg%, P 4,8 mg %, K 19,3 mg, % chlorki 585 mg %, cholesterol 160 mg %, bilirubina 0,8 mg %, ogólna ilość białek 0,82%, fibrynogen 0,18%, stosunek albumin do globulin 1,4. Próba kadmowa i Takata-Ara dodatnia. Weltmanna ujemna. Cukier 95 mg %, krzywa cukrowa po podaniu doustnym 50 g glukozy wykazuje wyraźne spłaszczenie (95 mg %, 97 mg%, 123 mg%, 141 mg%, 114 mg %, 87 mg%). Krzywa cukrowa po podaniu glukozy dożylnie wykazuje przebieg normalny. Próba Robinsona: współczynnik 7,77 (wynik wyraźnie dodatni). Przemiana podstawowa +15%. Badanie radiologiczne klatki piersiowej: emphysema pulmonum, cor asthenicum myocarditicum, sclerosis aortae. Badanie radiologiczne przewodu pokarmowego: fałdy śluzówki żołądka atroficzne, poza tym bez zmian. Badanie radiologiczne żołądka met. T w i n i n g a: prawidłowe ułożenie tylnej ściany żołądka w stosunku do kręgosłupa i trzustki. Zdjęcia rtg kości kolana wykazują ścieńczenie warstwy korowej obu kości, zanik beleczek kostnych i zmniejszoną zawartość soli wapniowych. Pozostałe części aparatu kostnego zmian w obrazie radiologicznym nie wykazują.

W czasie pobytu w klinice (30. X. 1950 — 25. XII. 1950) stan chorej uległ nieznacznej poprawie, o tyle, że ilość oddawanych stolców spadła do 2 do 4 na dobę, a chora przybyła na wadze około 3 kg. Charakter stolców nie zmienił się i stale stwierdzano w nich dużą zawartość tłuszczu. Wspomniana poprawa rozpoczęła się jeszcze przed zastosowaniem właściwego leczenia, które zapoczątkowaliśmy dopiero po upływie 12 dni. Leczenie to polegało na podawaniu witamin B (zespół), C, wyciągów wątrobowych, preparatów kory nadnercza (cortin), żelaza, kwasu solnego, preparatów trzustkowych i wapniowych. Dieta bogato białkowa ze znacznym ograniczeniem tłuszczu i węglowodanów. W ostatnich dniach pobytu chorej w klinice, mimo stosowanego leczenia, ilość stolców ponownie się zwiększyła. Przez okres kilku dni podawaliśmy chorej dietę ściśle beztłuszczową, co nie wpłynęło w wyraźniejszy sposób na biegunkę, a badanie kału wykonane w 6 i 8 dniu stosowania tej diety wykazało obecność dużych ilości tłuszczu obojętnego i kwasów tłuszczowych. Poprawa obrazu krwi nastąpiła dopiero po zastosowaniu kwasu foliowego. Ciepłota ciała utrzymywała się w granicach stanów podgorączkowych.

Chora G. J. lat 45 (hist. chor. 728/50) skarży się na ogólne osłabienie, spadek wagi ciała, pieczenie języka, uczucie pełności po jedzeniu, silne wzdęcia brzucha, biegunkę. Stolec oddaje kilkanaście razy na dobę. Kał jest barwy szarawo-żółtej, płynny lub papkowaty, przeważnie pienisty. Obecna choroba rozpoczęła się nagle, w czasie pobytu chorej w Rumunii w 1942 r., biegunką o przebiegu bezgorączkowym i bezbolesnym. Mimo stosowanego leczenia domowego biegunka stopniowo nasilała się tak, że po upływie kilku miesięcy straciła chora 28 kg i ważyła 34 kg. Pojawiły się rozpadliny w kącikach ust, pieczenie języka, stan zapalny dziąseł, w następstwie którego straciła chora całe uzębienie. Dopiero po zastosowaniu leczenia szpitalnego (witamina C, zespół witamin B, preparaty wątrobowe, przetaczanie krwi) po upływie kilku tygodni wszystkie objawy cofnęły się, jednak od tego czasu co kilka miesięcy pojawiają się biegunki trwające od kilku do kilkunastu tygodni. W przerwach między okresami biegunek zaparcie. W dzieciństwie przebyła odrę. Pierwsza miesiączka w 16 r. życia, następne regularne, miernie obfite. W ciążę nie zachodziła, nie pali, nie pije, warunki życiowe dobre. Dziedziczność Ø.

Stan przedmiotowy: budowa wątła, mięśnie słabo rozwinięte, podściółka tłuszczowa skąpa, skóra szarawo-śniado-blada, mało elastyczna, sucha. Owłosienie ciała typu kobiecego skąpe. Gruczoły chłonne obwodowe i gruczoł tarczykowy niepowiększone. Palce pałeczkowate, poza tym narząd ruchu bez zm. Spojówki, błony śluzowe jamy ustnej i gardłowej blade, wilgotne, gładkie. Rozpadliny w kącikach ust. Język wygładzony, lśniący, przekrwiony. Zupełny brak uzębienia. Narządy klatki piersiowej fizykalnym badaniem bez zmian. Tętno 76/min. RR: 105/70 mm Hg. Jama brzuszna silnie wysklepiona, powłoki brzuszne miękkie. Wątroba i śledziona niepowiększone. Okolica nerek na oklepywanie niebolesna. Badaniem neurologicznym, ginekologicznym i przez kiszkę stolcową odchyleń od normy nie stwierdza się. Rektoromanoskopia: błona śluzowa aż do głębokości 25 cm lekko atroficzna, łatwo krwawiąca.

Badania pracowniane: badanie moczu: indykan nieco wzmożony, poza tym bez składników patologicznych. Badanie kału: ilość dobowa 330 g, konsystencja papkowato-płynna, barwa gliniasta, reakcja kwaśna, woń kwaskowata. W preparacie native dobrze strawiony detritus, duże ilości śluzu, liczne drobnoustroje. W preparacie barwionym Sudanem III bardzo liczne kulki tłuszczu. W preparacie barwionym błękitem Nilu stosunek tłuszczu obojętnego do kwasów tłuszczowych, jak 3 do 2. W preparacie barwionym płynem Lugola dość liczne ziarna skrobii, flory jodofilnej nie stwierdza się. Posiew

kału w kierunku pałeczek czerwonkowych i durowych dał wynik ujemny. Pasożytów, pierwotniaków i krwi utajonej nie wykazano. Sonda żołądkowa frakcjonowana: zupełny histaminooporny bezkwas, próba Uffelmana ujemna. Sonda dwunastnicza: żółć A złocisto-żółta, klarowna, w osadzie pojedyncze nabłonki, żółć B ciemno oliwkowa, klarowna, w osadzie pojedyncze nabłonki. Lamblii nie wykazano. Zawartość lipazy w treści dwunastniczej prawidłowa. Wykazano obecność pałeczek okrężnicy w żółci A i B. Badanie cytologiczne krwi: krwinek czerwonych od 3,360.000 do 4,340.000, Hb od 56%, do 58%, wskaźnik barwny od 0,65 do 0,87. W obrazie krwinek czerwonych zaznaczona anizo i poikylocytoza oraz niedobarwliwość. Krwinek białych od 3,500 do 6,300, procentowo: pałeczkowatych od 2 do 4%, wielopłatowych obojętnochł. od 60 do 70%, limfocytów od 16 do 30%, monocytów od 1 do 3%, komórek limfoido-monocytoidalnych od 7 do 9%. Retikulocyty: 15‰. Mielogram: mieloblastów 0.0%, promielocytów 1,5%, mielocyt. obojętnochł. 10,5%, mielocyt. kwasochł. 0,5%, metamielocyt. obojętnochł. 10,5%, metamielocyt. kwasochł. 0,0%, pałeczkowatych obojętnochł. 13,0%, wielopłat. obojętnochł. 34%, wielopłat. kwasochł. 0,5%, limfocytów 5,0%, kom. limfoidalnych siateczki 1,0%, histiocytów 1,0%, kom. plazmatycznych 1,0%, kom. Ferraty 0,5%, pronormoblastów 0,5%, normoblast. zasadochł. 4,0%, normoblast. wielobarwn. 9,0%, normoblast. kwasochł. 6,0%. Badanie krwi obwodowej i punktatu szpiku kostnego w kierunku pasożytów zimnicy dało wynik ujemny. Posiewy z krwi i odczyny zlepne ujemne. Układ równowagi krwi: objaw opaskowy ujemny, płytki krwi 160,000, czas krzepnięcia: początek 3′20″, koniec 12′, czas krwawienia 3′, kurczliwość skrzepu w normie, protrombina 65%. Diastaza we krwi 26 jedn., w moczu 16 jedn. Badanie chemiczne krwi: Ca 10 mg%, P 6,5 mg%, K 19,5 mg%, chlorki 540 mg%, ogólna ilość białek 6,66, stosunek albumin do globulin 1,5, fibrynogen 0,1%, cholesterol 135 mg%, bilirubina 0,8 mg%, Fe 75 gamma %. Próba Takata-Ara i kadmowa dodatnia, Weltmanna ujemna. Odczyn Biernackiego 1h—12 mm, 2 h—31 mm. Odczyn Wassermanna i kłaczkujące ujemne. Cukier we krwi na czczo 104 mg%, krzywa cukrowa po podaniu 50 g glukozy doustnie wyraźnie spłaszczona (104 mg%, 114 mg%, 124 mg%, 121 mg%, 120 mg%, krzywa cukrowa po podaniu glukozy dożylnie wykazuje przebieg normalny. Próba Robinsona: współczynnik 7,0 (wynik dodatni). Przemiana podstawowa +17%. Badanie radiologiczne narządów klatki piersiowej: emphysema pulmonum, bronchitis. Badaniem radiologicznym zmian w zakresie przewodu pokarmowego nie wykazano. Badanie radiologiczne aparatu kostnego: scieńczenie warstwy korowej, zanik beleczek kostnych i zmniejszenie zawartości soli wapniowych obu kości kolana, pozostałe części aparatu kostnego bez zmian. Badanie żołądka metodą Twininga wykazuje prawidłowe ułożenie tylnej ściany żołądka w stosunku do kręgosłupa i trzustki.

Zastosowane leczenie (takie samo, jak w przypadku chorej P.) spowodowało poprawę obrazu krwi, pozostało jednak bez wpływu na objawy ze strony przewodu pokarmowego. I w tym przypadku dieta zupełnie beztłuszczowa nie zahamowała biegunki, a w kale wykazywano stale obecność dużych ilości tłuszczów. Przebieg bezgorączkowy, okresy samoistnej poprawy kilku i kilkunastodniowe. Po przeszło miesięcznym pobycie opuszcza klinikę na własne żądanie.

Biegunka tłuszczowa, wzdęcie brzucha, wyniszczenie, niski poziom Ca i cukru we krwi, płaska krzywa cukrowa, hipoprotrombinemia, niedokrwistość, zanik brodawek języka stanowią pełnoobjawowy zespół sprue. Ujemny wynik badań w kierunku pasożytów i pierwotniaków jelitowych, brak danych klinicznych dla przyjęcia zmian zapalnych lub nowotworowych gruczołów krezki, prawidłowa ilość zaczynów trzustkowych, długotrwały przebieg z okresami remisji upoważniają do rozpoznania sprue pierwotnej. Oczywiście w obu przypadkach mamy do czynienia ze sprue rodzimą, gdyż wspomniany zespół dotyczy chorych w średnim wieku, nigdy nie przebywających w krajach tropikalnych.

Mimo oczywistego rozpoznania różnicowanie z chorobą Addisona wymaga bliższego omówienia z tego względu, że stwierdzone tu wyniszczenie, hipotonia, zmiany zabarwienia skóry, niski poziom cukru i płaska krzywa cukrowa znamienne są również dla niedomogi kory nadnerczy. Różnicowanie obu tych schorzeń utrudnia fakt, że w przebiegu niedomogi kory nadnerczy może występować hipowitaminoza B oraz zahamowanie wchłaniania tłuszczów i cukrów. Jeżeli ponadto uprzytomnimy sobie, że w przebiegu sprue, najprawdopodobniej w związku z ogólnym wyniszczeniem dochodzi do niedomogi kory nadnerczy, a nawet, że wg zapatrywań części autorów sprue rodzima jest etiologicznie związana z dysfunkcją nadnerczy, to istotnie różnicowanie jest tu nadzwyczaj trudne. Jeżeli jednak biegunka tłuszczowa wybija się na czoło obrazu chorobowego i poprzedza wystąpienie innych, wspólnych dla obu schorzeń objawów, to rozpoznawać będziemy sprue, a zaznaczone objawy niedomogi nadnerczy traktować będziemy jako zjawisko wtórne. W każdym przypadku należy wykonać szereg badań, które umożliwiłyby obiektywne potwierdzenie rozpoznania. Jednym z takich jest badanie przemiany podstawowej, która w sprue (Bodansky i Bodansky) bywa niekiedy wzmożona. W obu przedstawionych przypadkach przemiana podstawowa jest nieznacznie podwyższona.

Próba Robinsona, której dodatni wynik jest charakterystyczny dla choroby Addisona,

u obu chorych wypadła dodatnio. W piśmiennictwie nie zetknęliśmy się z danymi dotyczącymi wyników tej próby w sprue. W związku z tym wybitnie dodatni jej wynik zasługuje na podkreślenie, nie stanowi jednak, tak jak tego spodziewaliśmy się, czynnika ułatwiającego różnicowanie obu omawianych schorzeń.

Krzywa cukrowa po podaniu doustnym glukozy tak w sprue, jak i w chorobie Addisona jest spłaszczona. O ile jednak w chorobie A .to spłaszczenie jej przebiegu związane jest z ogólnym zaburzeniem przemiany cukrów, o tyle w sprue jej płaski przebieg łączy się z zahamowaniem wchłaniania jelitowego. Nie mniej jednak zdania autorów są tu podzielone, gdyż np. Thaysen wyraża pogląd, że płaska krzywa cukrowa w sprue jest również wyrazem ogólnych zaburzeń w przemianie węglowodanów, na potwierdzenie czego przytacza przypadki sprue, w których krzywa cukrowa po obciążeniu dożylnym wykazywała spłaszczenie. W obu przedstawionych przypadkach krzywa cukrowa po obciążeniu dożylnym ma przebieg prawidłowy. Wykonanie obu krzywych ma więc znaczenie dla różnicowania sprue i choroby A., gdyż w przypadkach, w których obie krzywe wykazują duże różnice, wynik badania potwierdza rozpoznanie sprue. Natomiast tam, gdzie obie krzywe są spłaszczone wynik badania nie przyczynia się do rozstrzygnięcia trudności rozpoznawczych, gdyż płaska krzywa po obciążeniu dożylnym może w biegunce tłuszczowej rodzimej być wyrazem wtórnej niedomogi kory nadnerczy, względnie wtórnego niedoboru witamin grupy B, których wpływ na przemianę węglowodanów jest bezsporny, choć nie we wszystkich szczegółach poznany.

U obu przedstawionych chorych stwierdzamy niedokrwistość niedobarwliwą miernego stopnia. Oczywiście, że dane liczbowe nie odzwierciedlają właściwego stopnia niedokrwistości, gdyż należy tu uwzględnić zagęszczenie krwi powodowane długotrwałą biegunką. Ponieważ niedokrwistość w przebiegu sprue jest wyrazem niedoboru związanego z zahamowaniem wchłaniania jelitowego, w początkowych okresach schorzenia, a w szczególności w okresie remisji możemy jej nie stwierdzać. Jak to podkreśla Tempka obraz krwi kształtować się tu może różnie w zależności od tego, że niedobór żelaza, witamin, czynnika Castla, a wreszcie wtórna niedomoga wielogruczołowa w różnym stopniu oddziaływać mogą na układ krwiotwórczy. W związku z tym w przypadkach sprue rodzimej opisywano najróżnorodniejsze obrazy krwi obwodowej i różne, a nawet aplastyczne obrazy szpiku kostnego (Leitner). Niedokrwistość megaloblastyczna w przebiegu sprue rodzimej występuje tylko w daleko posuniętych przypadkach. Nierównie częściej mamy tu do czynienia z niedokrwistością niedobarwliwą (Mackie i Fairly). Na podkreślenie zasługuje wykazana u obu chorych zwiększona ilość komórek siateczkowych w mielogramie oraz obecność komórek limfoido-monocytoidalnych we krwi obwodowej. Podobne pobudzenie układu siateczkowo-śródbłonkowego w przebiegu sprue spostrzegał również Braun, a z autorów obcych Rohr.

Etiologia sprue nie jest, jak wspomniałem, ustalona. Wysuwane są tu liczne hipotezy, z których żadna nie dysponuje dostatecznym materiałem dowodowym. Wg Stanusa przyczyną sprue jest brak kilku składników witaminy B, głównie riboflawiny jako koenzymu zaczynów katalizujących proces fosforylacji tłuszczów w komórce jelitowej. Jednakże nie we wszystkich przypadkach sprue stwierdza się niedobór wspomnianych witamin, a ponadto w innych schorzeniach jelitowych, głównie tych, którym towarzyszy brak kwasu solnego w żołądku, wchłanianie riboflawiny jest upośledzone, jednakże niedobór jej nie powoduje wystąpienia biegunki tłuszczowej. Verzar i Laszt, Mc Dougal oraz szereg innych autorów wyrażają przypuszczenie, że pierwotną przyczyną zespołu sprue jest niedomoga kory nadnerczy. Przeciwko tej teorii przemawia szereg faktów. Tak więc leczenie hormonalne sprue zupełnie zawodzi, mimo że podawanie eucortenu zwierzętom pozbawionym nadnerczy przywraca normalne wchłanianie tłuszczów. U przedstawionych chorych długotrwałe podawanie koortyny nie wywarło żadnego wpływu na zawartość tłuszczu w kale. Inni autorzy, między innymi i Braun sądzą, że sprue pozostawać może w związku z dyskretnymi zmianami strukturalnymi komórki jelitowej. Zmiany te stanowiłyby zejście procesów zapalnych głównie bakteryjnych. Czysto anatomiczne ujęcie patogenezy sprue nie godzi się z obserwowanymi i przeze mnie samoistnymi poprawami. Czynnik ten odgrywa w każdym razie znacznie mniejszą rolę w sprue tropikalnej, w której tak często spostrzegamy zupełne wyleczenie. Natomiast w tej postaci sprue czynniki dietetyczne zdają się odgrywać główną rolę etiologiczną. Stanus przyjmuje, że pokarmy zawierające zjełczałe tłuszcze stanowią istotną przyczynę sprue tropikalnej. Przekonano się, że dodatek tych tłuszczów do normalnego pożywienia powoduje u zwierząt biegunkę tłuszczową, niedokrwistość i objawy niedoboru witamin (Györgi). Inni autorzy (Parsons) wyrażają opinie, że nadmierna fermentacja skrobii połączona z tworzeniem lotnych kwasów tłuszczowych stanowi właściwy czynnik przyczynowy zespołu sprue. Zgadzałoby się to z poglądem Kudesza, który obserwując wiele przypadków tego schorzenia w Uzbekistanie doszedł do wniosku, że czynnikiem wywołującym było tu jednostronne bogato-węglowodanowe a ubogo białkowe pożywienie. Wspomniane powyżej poglądy nie są, jak widać, w stanie wyjaśnić etiologii sprue, a w szczególności sprue rodzimej. Jeszcze mniej

przekonywujące są teorie tłumaczące powstawanie omawianego zespołu czynnikami emocjonalnymi, zaburzeniami czynności przysadki mózgowej, zmianą flory bakteryjnej jelit, a nawet niedomogą trzustkową. Należy wspomnieć, że jelito grube posiada zdolność czynnego wydzielania tłuszczu (Bergen). Powstaje pytanie, w jakim stopniu wydzielanie tłuszczu przez błonę jelitową przyczynia się do powstawania biegunki tłuszczowej. To, że u przedstawionych tu chorych zupełne wyłączenie tłuszczu z diety nie zmniejszyło w wyraźny sposób ilości tłuszczu w kale, zdaje się przemawiać za tym, że czynnik ten odgrywać tu może pewną rolę. Wspomniana czynność wydzielnicza jelita grubego związana jest ściśle z układem hormonalno-zaczynowym. W świetle tych rozważań wydaje się, że rodzima biegunka tłuszczowa, przynajmniej częściowo, łączyć się może z ogólnym zaburzeniem przemiany tłuszczów.

Najprawdopodobniej w przypadku sprue, a w szczególności sprue rodzimej mamy do czynienia nie z jednolitą etiologicznie sprawą chorobową, ale z zespołem objawów powstających zależnie od przypadku w związku z działaniem różnego rodzaju, względnie w różnym zespole występujących czynników patogenetycznych. Przebieg schorzenia w obu przedstawionych przypadkach przemawia też za takim ujęciem sprawy, gdyż mimo prawie zupełnie analogicznego obrazu chorobowego, jaki w chwili obecnej stwierdzamy u obu chorych, w wywiadach występują pewne różnice, które przemawiają za podkreślaną powyżej różnorodnością czynników etiologicznych zespołu sprue pierwotnej. Tak więc chora P. cierpi na biegunki od dzieciństwa, co pozwala przyjąć, że sprue rodzima jest tu niejako dalszym ciągiem coeliakii, o czym świadczyłby tu również późny rozwój płciowy i zaznaczone cechy infantylnej budowy ciała. U chorej G. sprawa rozpoczęła się nagle objawami burzliwymi. W tym przypadku trwałe uszkodzenie struktury jelitowej związane z przebytym zakażeniem wydaje się być prawdopodobne.

PIŚMIENNICTWO:

Bicknell F. and Prescott F.: The Vitamins in Medicine. London 1948. — Bergen J. A.: Modern concepts of intestinal functions JAMA 1946, vol. (1132) 132, nr 6, s. 256. — Braun B. i Schloenvogt E.: Wzajemny stosunek kliniczno-patologiczny sprue rodzimej do niedokrwistości złośliwej w świetle własnych spostrzeżeń klinicznych. Pol. Gaz. Lek. 1935, nr 46, s. 823—833. — Bockus H. L.: Gastroenterology 1947, London. — Davidson L. i Fountain J.: Incidente of sprue syndrom. B. M. J. 4673, L. 950. — Frazer A.: Fat metabolism and the sprue syndrom. B. M. J. 4631, 1949. — Hanicki Z. i Schayer J.: Przypadek tłuszczowej biegunki rodzimej. Przegl. Lek. 1951, nr 10, s. 369—375. — Kudesz J.: doniesienie osobiste. — Leitner S. J., Britton C. J. and Neumark E.: Bone Marrow Biopsy, London 1949. — Tempka T.: Schorzenia układu krwiotwórczego. t. I, 1950. — Verzar F.: Funktion der Nebennierenrinde. Basel 1939.—

Dr med. ROMAN TALEWSKI Zakopane

Przepalanie zrostów opłucnych w odmach dwustronnych

(Z Sanatorium im. Dr O. Sokołowskiego w Zakopanem. Dyrektor: Dr med. Roman Talewski)

Wstęp

W przebiegu gruźlicy płuc niemal stale powstają zrosty opłucne jako wyraz stanu zapalnego dookoła ogniska gruźliczego lub wysiewów krwiopochodnych na mniejszej lub większej przestrzeni.

Zrosty opłucne wielokrotnie uniemożliwiają wytworzenie odmy, a w większej części przypadków są przyczyną utrudniającą wytworzenie „najskuteczniejszej odmy" — pneumothorax optimus (Orłowski), odmy wybiórczej lub całkowitej.

Na zmienionej zapalnie opłucnej gromadzi się włóknik, który zlepia się z opłucną ścienną. Po wytworzeniu odmy płuco dalej się kurczy przy wydechu, a wtedy ulegają naciąganiu i wydłużają się zrosty sznurkowe, nitkowe, taśmowe, błoniaste itd., w zależności od przestrzeni zapalnie zmienionej opłucnej.

Usunięcia tej przyczyny, tj. uwolnienia płuca od zrostów, a więc stworzenia z złej odmy leczniczą odmę wybiórczą, podjął się pierwszy Jacobeus wziernikując jamę opłucną i przepalając zrosty przez siebie skonstruowanymi przyrządami.

Jak konieczne jest dążenie do uzyskania najskuteczniejszej odmy dowodzi następujące zestawienie:

kliniczne wyleczenie		
odma wybiórcza	odma ze zrostami	
66,6%	26,3%	Unverricht
70,2%	33,3%	Gravesen
65—90%	9—26%	Dumarest
68%	26%	Matson
65,8%	35,8%	Mortyszewski — Trybowska
51,9%	24,1%	Stopczyk— Bielecki

Po raz pierwszy w 1909 r. chirurdzy operujący klatkę piersiową zauważyli zrosty opłucne, które uniemożliwiały zapadnięcie się płuca. Pierwszy Rowsing w 1909 r. przeciął zrosty pod kontrolą Roentgena. Dalej w 1910 r. Key wykonał ten zabieg z dobrym wynikiem. Sauerbruch w 1911 r. przecinał zrosty termokauterem. Herve w 1913 r. przepalał zrosty przy pomocy galwanicznego żegadła.

Dopiero Hans Christian Jacobeus w r. 1913 wprowadził metodę wziernikowania jamy opłucnej u ludzi, co umożliwiło dokładną ocenę zrostów.

Mimo doniosłości wziernikowania jeszcze w 1914 r. Morriston Davies usiłował na-

dal przecinać zrosty tenotomem pod kontrolą Roentgena, a Wierczińsk i uważał, że przez działanie diatermicznego prądu na zrosty od zewnątrz spowoduje ich zmiękczenie i samoistne pęknięcie. Atoli wziernikowanie opłucnej i przepalanie zrostów ulegało wkrótce coraz to większym udoskonaleniom tak, że usunęło poprzednio stosowane zabiegi.

Unverricht w 1921 r. ulepszył oświetlenie optyki, Herve i Singer w 1924. użyli zamiast galwanokauteru żegadła diatermicznego celem łatwiejszego opanowania krwawienia. Kremer w 1927 r. zastosował prostą optykę, a w 1929 r. złączył żegadło z optyką w jeden instrument. Maurer sporządził żegadło z prądem galwanicznym i diatermicznym, a prócz nich udoskonalili omawianą metodę Graf, Matson, Cutler i wielu innych.

W tym miejscu należy wspomnieć o znakomitych naszych ftizjologach, którzy swoją pracą, publikacjami i doświadczeniem wzbogacili światowe piśmiennictwo lekarskie i stworzyli własną szkołę równocześnie prawie (ok. 1928 r.) w trzech różnych dzielnicach Polski. Olgierd Sokołowski działający na terenie woj. krakowskiego, w Zakopanem, Stanisław Meysner w woj. poznańskim, w Smukale i Kazimierz Dąbrowski w Warszawie. O. Sokołowski był pierwszym w Polsce, który wykonał dwustronne przepalanie zrostów. Podał on szereg cennych wskazówek, jak wybór strony prawej jako pierwszej, po której należy przepalać, wskazał jako optymalny czas do wykonania zabiegu 3—4 tygodnie od wytworzenia odmy. Uważał on, że ftizjatra, a więc internista, a nie chirurg może wykonać ten zabieg.

Dziś w Polsce nie ma już specjalisty ftizjatry, który by nie umiał wykonywać zabiegów Jacobeusa, a ośrodki takie, jak Warszawa, Zakopane, Bukowiec, Łódź i Poznań szkolą kadry nowych ftizjatrów.

Wskazania, przeciwwskazania i wyznaczenie terminu do zabiegu

Należy uwzględnić dwa rodzaje wskazań i przeciwwskazań. Wskazania i przeciwwskazania do wziernikowania jamy opłucnej (pleuroskopii) i wskazania oraz przeciwwskazania do pleurolizy, tj. do właściwego wykonania zabiegu uwolnienia płuca od zrostów. Wskazania do pleuroskopii ustala się na podstawie samopoczucia chorego, jego ciepłoty ciała, budowy anatomicznej klatki piersiowej, danych klinicznych i rentgenologicznych. Natomiast wskazania do pleurolizy ustala się po wewnątrzopłucnej ocenie zrostów i ocenie samej opłucnej (endoskopia). Odnośnie tak pierwszego, jak i drugiego rodzaju wskazań i przeciwwskazań obowiązują te same warunki, jakie określono w ogólnych wskazaniach do przepaleń zrostów.

Jest wymagane dobre samopoczucie chorego, tj. by do zabiegu był on należycie psychicznie przygotowany.

Ciepłota ciała winna być w granicach normy, a w każdym razie nie może przekraczać 37,3° C. Często spostrzegamy u niewiast podnoszenie się ciepłoty o kilka dziesiętnych stopnia z przyczyn wyłącznie związanych z okresem miesiączkowym, czego niemal z reguły nie należy uważać za stan patologiczny. W tym okresie ciepłota przeważnie nie przekracza 37,3° C, jeśli jednak wzrasta, to przyczyny zwyżki należy szukać gdzieindziej. Stany podgorączkowe nie są patognomoniczne tylko dla czynnego procesu gruźliczego w płucach, a spotykamy się z nimi w wielu stanach chorobowych nieswoistych, jak torbiele okołozębowe, zmiany w przydatkach, podostro przebiegające schorzenia stawowe; nie stanowią one przeszkód do uwolnienia płuca od zrostów. Atoli szczególną uwagę należy zwrócić w ocenie do dwustronnego zabiegu przepalania zrostów na następujące wskaźniki:

1. wiotkość śródpiersia, którą najczęściej spotykamy u osobników młodych do 25 r. życia, rzadko starszych, wydaje mi się jednym z najistotniejszych wskazań do drugostronnego zabiegu. Przesunięcie bowiem wiotkiego śródpiersia jest z reguły powikłaniem nakazującym daleko idącą uwagę w dopełnieniach odmy, a nawet może być momentem warunkującym dalsze jej stosowanie. Przeto właśnie uwolnienie drugiego płuca od zrostów doprowadzi do prawidłowego ułożenia śródpiersia, które w przyszłości regulować się będzie odpowiednim dopełnianiem odm;
2. istnienie przepukliny śródpiersia od strony płuca nieuwolnionego jest tak samo bezwzględnym wskazaniem do przepalania zrostów z tych samych powodów, jakie poprzednio przytoczono;
3. samoistna odma tej strony, którą mamy przepalać jest wskazaniem, a to z tego powodu, że przyczyną samorodnego dopełniania się odmy może być uszkodzenie ściany płuca podciąganej zrostami, z których jeden lub kilka uległszy przerwaniu mogą wywołać otwarcie pęcherzyka płucnego. Celem więc jak najrychlejszego zamknięcia otworu lub wentyla konieczne jest całkowite uwolnienie ze zrostów płuca, by w ten sposób wytworzyć tym skuteczniejszy zapad zapobiegając dalszemu samodopełnianiu się;
4. ropny wysięk nie ostry strony przeciwnej, którą chcemy operować dlatego, by uwolnione drugie płuco nie stanowiło przeszkody do poddania chorego większemu zabiegowi (torakoplastyka) po stronie wysięku ropnego.

Przeciwwskazania

1. Zniekształcenia klatki piersiowej wywołane zmianami rozwojowymi (kyphoscoliosis, pectus carinatum) bądź nabytymi w dzieciństwie (krzywica), aczkolwiek nie stanowią często przeciwwskazań do wytworzenia sztucznej odmy i do wykonania jednostronnego zabiegu przepalania

zrostów, to niewątpliwie mogą być przeciwwskazaniem do dwustronnego zabiegu Jacobeusa. Przeciwwskazanie to podyktowane jest zarówno zmianami w mięśniu sercowym, zmianą osi serca, jak i zmniejszoną pojemnością oddechową.

2. Zmniejszenie pojemności oddechowej do 1200 ml.
3. Ostry wysięk opłucny którejkolwiek strony, mimo że jest on według Telatyckiego wskazaniem do interwencji w odmach jednostronnych.
4. Duszność wywołana odmą samoistną powstałą nie po tej stronie, po której chcemy przepalać.

Bardzo pomocnym badaniem w ocenie wskazań i przeciwwskazań jest obraz radioskopowy, z którego nie należy nigdy rezygnować, prześwietlając bowiem chorego kontrolujemy ruchomość śródpiersia, w przybliżeniu oceniamy rodzaj, a czasem i ilość zrostów itp. Atoli wewnątrzopłucna ocena tak zrostów (nitkowe, taśmowe, klepsydrowe, wielokrawędziowe, błoniaste i zlepy), jak i opłucny, gdzie baczymy na jej gładkość, połysk, zmatowienie, lukrowanie, gruzełki i ich ilość zezwoli nam dopiero na powzięcie decyzji, czy od zabiegu należy odstąpić, czy też można go wykonać, jak również zezwoli na wybór zabiegu, tj. czy będzie uwalniał zwykłym sposobem, czy przez zewnątrzopłucne wyłuszczanie.

Odnośnie zaś wieku chorego, techniki przepalania i oznaczania terminu w dwustronnych zabiegach kierujemy się tymi samymi zasadami, co w przypadkach jednostronnych, niemniej pragnę podkreślić konieczność nieprzekraczania czterech tygodni od chwili wytworzenia odmy do zabiegu z uwagi na spostrzeżenia Webera, iż nawet po wielu latach zaprzestania stosowania odmy powstają nawroty lub obostrzenia właśnie w miejscach przedtem przytrzymywanych zrostami.

Wybór strony

Jeżeli mamy do czynienia z chorymi, którym sami wytwarzamy odmę, to jasną jest rzeczą, że przepalamy wpierw po tej stronie, po której wytworzyliśmy odmę. Wielu ftizjatrów wytwarza odmę opłucną najpierw po jednej stronie, potem po drugiej i o zabiegu decyduje wybór strony w zależności od rozległości zrostów, przy czym wybiera się najczęściej stronę trudniejszą. Według Sokołowskiego należy przepalać najpierw stronę prawą, a to dlatego, by prawy przedsionek jako słabszy wpierw poddać zwiększonemu uciskowi, jaki powstanie pod wpływem całkowitego uwolnienia płuca. Po okresie 3—4 tygodni, gdy nastąpiła adaptacja mięśnia sercowego, polecał przystępować do zabiegu drugostronnego. Z powodu braku tematycznego piśmiennictwa wydaje mi się celowe przedstawienie własnego sposobu postępowania.

Z reguły zaczynam zabieg od strony trudniejszej. Za stronę trudniejszą uważam tę, która nasuwa większe wątpliwości prognostyczne, a nie techniczne. Dlatego np. w wypadku stwierdzenia w prześwietleniu rentgenowskim jamy gruźliczej podciąganej przez zrost, ale nie w takim stopniu, by stanowiła przeciwwskazanie do interwencji, powinno się zabieg Jacobeusa zacząć od tej właśnie strony. Aczkolwiek wielu uważa, że jama w zroście jest przeciwwskazaniem do przepalania, to jednak ostrożny wybór może uchronić chorego od dużej operacji. Tego rodzaju zawieszone jamy są położone z reguły blisko powierzchni płuca i grożą przy dopełnianiu lub nawet kaszlu rozerwaniem, a i po przepaleniu nierzadko ulegają nadymaniu grożąc pęknięciem. Wiemy też, że gdy nie potrafimy cofnąć zjawiska nadymanej jamy znanymi nam dziś sposobami (odpuszczeniem odmy, wstrzykiwaniem dożylnym atropiny z glukozą, wypełnieniem komory odmowej roztworem soli fizjologicznej, ułożeniem Trendelenburga, podawaniem streptomycyny, bronchoaspiracją lub nakłuciem jamy poprzez odmę), to należy zrezygnować z odmy i przygotować chorego do plastyki. To jest właśnie powód, dla którego decyduję się na rozpoczęcie wykonywania zabiegu od strony trudniejszej. Tym sposobem przyśpieszam termin operacyjnego zamknięcia jamy gruźliczej (torakoplastyka), a w międzyczasie dokonuję drugostronnego uwolnienia płuca od zrostów.

Można być odmiennego zdania, że najpierw należy przepalać po stronie łatwiejszej, a trudniejszą z uwagi na wyżej wspomniane ryzyko odłożyć na później. Zgodziłbym się z tym sposobem rozumowania, gdyby za trudniejszą stronę uważało się tę, w której obrazie radiologicznym nasuwałyby się pewne wątpliwości co do ilości, jakości zrostów (zlepy) oraz wątpliwości co do czasu trwania zabiegu, a więc gdyby chodziło o trudności techniczne, a nie prognostyczne. Wtedy ze względów psychologicznych winno by się zacząć operować od strony łatwiejszej, ażeby chorego nie zrażać do trudniejszego i dłużej mającego trwać zabiegu. Jednakże nawet i w ocenie trudności technicznej uważałbym za bardziej słuszne najpierw przystąpić do trudniejszej strony, a to dlatego, ażeby móc wcześniej oddać chorego chirurgowi w razie niemożności całkowitego uwolnienia płuca.

Powikłania w czasie wykonywania zabiegu

Oprócz powikłań zdarzających się w ogóle w czasie wykonywania zabiegów Jacobeusa należy zwrócić uwagę na jedno, które wyjątkowo zdarza się w jednostronnych zabiegach, a częściej występuje przy przepalaniu zrostów w odmach dwustronnych. Jest nim duszność. Tę daje się zwalczyć albo odpuszczeniem albo niedopełnianiem odmy po stronie, której nie bę-

dziemy operowali, przez pewien czas przed mającym nastąpić zabiegiem albo w czasie wystąpienia duszności podczas operacji przez podanie tlenu. Tlen podajemy sposobem przerywanym co 10 minut aż do całkowitego zniknięcia objawów duszności. Dlatego też nieodzowną jest rzeczą, ażeby sala operacyjna służąca do tego rodzaju zabiegów była wyposażona w aparat tlenowy. Wspomnę tutaj jeszcze o jednym powikłaniu, które w moim przypadku wystąpiło po przepaleniu zrostów opłucnych w odmie dwustronnej. Był to zator powietrzny. W żadnym przypadku operowanym przeze mnie powikłanie to nie wystąpiło, a tylko u jednego chorego z odmą dwustronną. Zator wystąpił jako powikłanie późne, tj. w 2 godziny po skończonym zabiegu, kiedy chory leżał już w łóżku. Powikłania tego nie uważam jako znamiennego dla przepalań w jedno czy dwustronnych odmach, ale wspominam o tym dlatego, że powikłanie to wystąpiło w zabiegu rzadziej wykonywanym niż jednostronne przepalania oraz dlatego, że z zatorem jako powikłaniem w operacji Jacobeusa w piśmiennictwie w ogóle się nie spotkałem.

Opisany przypadek z zatorem powietrznym miał pomyślne zejście.

Cykl dopełniań

Po dokonanym zabiegu dwustronnego przepalania zrostów decydujemy o częstości dopełniań, kierując się wyłącznie kontrolą rentgenowską i w zależności od wielkości widzianej komory odmowej skracamy lub wydłużamy czas dopełniań. Odnośnie zaś dopełniania odmy w dniu wykonania zabiegu, to posługujemy się takimi samymi zasadami, jak w jednostronnych zabiegach Jacobeusa (kontrola rentgenowska). Pamiętać atoli należy o dopełnieniu tej odmy, którą z obawy przed powstaniem duszności odpuściło się przed zabiegiem. Po 10-dniowej obserwacji, jeśli nie spostrzega się żadnych nieprawidłowości można już obie odmy prowadzić, kierując się tymi wskazówkami, jakie się stosuje w leczeniu obustronnych odm wybiórczych.

Ułożenie chorego po zabiegu

Ważność tego problemu jest tym godniejsza uwagi, że ułożenie chorego po zabiegu należy traktować jako leczenie i zapobieganie powikłaniom pod postacią tzw. wtórnych przylepów oraz dlatego, że wielu lekarzy nie wie lub zapomina o tej dość często występującej możliwości. Z reguły układamy chorego w pozycji półsiedzącej z zaleceniem pokładania się na stronę nieoperowaną lub ułożenia chorego plecami do góry przy wysokim podścieleniu poduszek, zwłaszcza gdy zrosty zostały przepalone od tyłu lub boku i tyłu. Dość często zalecamy ułożenie chorego bezpośrednio po zabiegu w pozycji Trendelenburga, gdy w kontroli rentgenowskiej dokonanej zaraz po operacji zauważyliśmy wyraźne ześlizgnięcie płata. Wtedy tym bardziej poleca się prześwietlić chorego jeszcze tego samego dnia wieczorem, by zapobiec wtórnemu podklejeniu się płuca, które można by usunąć masażem uderzeniowym lub przez dopełnianie odmy.

W wypadku przepalania zrostów w dwustronnych odmach uważam, że chorego należało by trzymać w łóżku w pozycji siedzącej przez 24 do 48 godzin w zależności od rodzaju przepalonych zrostów, jeżeli nie zachodzi konieczność innego ułożenia jakby wynikało z wyżej wymienionych przyczyn. Usadowienie chorego uważam dlatego za najodpowiedniejsze, ponieważ sprzyja bardziej pogłębionym oddechom, aniżeli ułożenie, przez wydatniejsze współdziałanie wszystkich mięśni klatki piersiowej i szyi, co zmniejsza uczucie duszności, jak również dlatego, że pozycja ta nie pozwala na zlepienie się kikuta płucnego ze ściennym kikutem przepalonego zrostu.

Materiał do powyższej pracy jest oparty na 36 przypadkach leczonych w czasie od X. 1948 do IV. 1951. U 20 chorych wytwarzałem obustronne odmy śródopłucne zaczynając od tej strony, po której były większe zmiany, po czym w czwartym tygodniu przepalałem zrosty opłucne. Po dalszych 3—4 tygodniach wytwarzałem drugostronną odmę i znowu w dalszym 4 tygodniu dokonywałem operacji przepalania zrostów. W tej liczbie chorych było 12 kobiet i 8 mężczyzn. Wiek chorych wahał się w granicach 21 do 40 lat. We wszystkich 20 przypadkach ciepłota ciała była prawidłowa, zaś bezpośrednio po zabiegach wzrastała od $37{,}2^0$—$38{,}3^0$, a nawet do $38{,}8^0$ C. W tych przypadkach z reguły podawałem po 10 tabletek sulfatiazolu (5×2 tabletki). Na trzeci dzień ciepłota ciała wracała do normy. U 17 z omawianych chorych zauważono kątowy płyn, który występował niemal stale do tygodnia po wykonanym zabiegu. U 2 chorych płyn wystąpił równocześnie po obu stronach dopiero na trzeci dzień od zakończenia drugiego zabiegu. W 1 przypadku w ogóle płynu nie zauważono. Pojemność życiowa płuc u niewiast przed zabiegiem Jacobeusa, a już po wytworzeniu odmy jednostronnej wahała się od 1800 do 3200 ml, zaś w trzy tygodnie po obustronnym uwolnieniu zrostów pojemność wynosiła od 1500 do 2200 ml. U 8 badanych mężczyzn pojemność wahała się od 1500 do 4500 ml po wytworzeniu sztucznej odmy z jednej strony, a jeszcze przed zabiegiem Jacobeusa, atoli kontrolowana w trzy tygodnie po obustronnej operacji Jacobeusa pojemność wyrażała się cyfrą od 1500 do 3000 ml. W czasie 3—4-miesięcznej obserwacji innych powikłań poza podwyższeniem ciepłoty i powstawaniem płynu kątowego nie spostrzegałem. Duszność nie wystąpiła ani w jednym przypadku. U jednego chorego, jak wyżej opisano, wystąpił zator powietrzny. Na ogół wszyscy chorzy czuli się po za-

biegach dobrze. Wielokrotnie już w kilka godzin po operacji chorzy skarżyli się na dokuczliwy głód. Mimo odzyskiwanego apetytu rzadko kiedy chorzy przybierali na wadze tak, by dorownywali tej, z jaką do sanatorium przybyli. Tylko u jednej chorej zanotowano przybytek wagi 2 kg w porównaniu z tą, jaką chora miała przed wytworzeniem odmy. Po zabiegach uwalniania zrostów zalecam swoim chorym siedzenie w łóżku, a dopiero po trzech dniach, kiedy odpalone zrosty uległy zbliznowaceniu, zezwalam na ułożenie się w pozycji najdogodniejszej dla chorego. W przypadkach wyjątkowych, gdzie miałem do czynienia z ześlizgniętym płatem lub zjawiskiem nadymanej jamy kładliśmy chorego w położeniu Trendelenburga: w pierwszym przypadku w nadziei łatwego odprowadzenia płata, a więc niedopuszczenia do powstania niedodmy w ześlizgniętym płacie, a w drugim przypadku spodziewając się rozprostowania zgiętego oskrzela lub umożliwienia otwarcia zaczopowanego śluzem oskrzela, co stworzyłoby dobre warunki do cofnięcia się obrazu nadymanej jamy. Odnośnie terminu dopełniania odm, to kieruję się obrazem radioskopowym, a więc praktycznie dopełniam odmę wtedy, gdy przy niezbyt głębokim wdechu płuco przybliża się do ściany klatki piersiowej na odległość 1—2 cm.

11 chorych przybyło na oddział już z wytworzoną dwustronną odmą, u których należało poprawić zapad ze względu na obecność zrostów opłucnych. W tych przypadkach kierowałem się zasadą, iż należy zaczynać zabieg po stronie nasuwającej tak pod względem prognostycznym, jak i technicznym większe trudności. Z omawianych 11 chorych było 7 niewiast i 4 mężczyzn w wieku od 17—33 lat. Pojemność życiowa nie różniła się wiele od opisanych poprzednio 20 chorych, mimo iż czas trwania odm w tych 11 przypadkach był znacznie dłuższy, gdyż sięgał od 3 miesięcy do 2 lat. Na 11 chorych było 3 z dwuletnią jednostronną odmą i 5—8-miesięczną odmą drugostronną. U reszty czas trwania obustronnych odm wahał się w granicach od 3 do 11 miesięcy. Duszności jako powikłania ani na stole operacyjnym ani później po zabiegach nie zauważono, natomiast jak w poprzednio opisywanych 20 przypadkach już w dniu zabiegu u wszystkich pojawiła się podwyższona ciepłota do 37,5^0 i 38,8^0 C. Spostrzegano u wszystkich kątowy płyn wysiękowy. U 1 chorego z dwuletnią odmą wystąpił po przepaleniu zrostów późny, ostry wysięk opłucny, tj. w 3 tygodnie po dokonanym zabiegu. W 6 tygodni po zlikwidowaniu się płynu i ustąpieniu ostrych objawów przepalono choremu zrosty po drugiej stronie bez powikłań. Z omawianych 11 chorych było 2 z jamą podciągniętą zrostami, po uwolnieniu których wystąpiło nadymanie się jamy widoczne w prześwietleniu. Atoli w 1 przypadku przez samo tylko ułożenie Trendelenburga, a w drugim przypadku przez jednorazowe odpuszczenie odmy w sumie 800 ml na czwarty już dzień cofnął się obraz nadymania jamy. Obydwa te przypadki dotyczyły mężczyzn, jednego lat 17 i drugiego lat 30.

Z wymienionych 36 chorych pozostałych 5 opisuję osobno, gdyż w 3 przypadkach po obustronnym przepaleniu zrostów zauważono późny, nieostry jednostronny wysięk opłucny, przebiegający bez żadnych dolegliwości i skarg ze strony chorego, bez duszności i przyśpieszonej akcji serca, mimo że poziom płynu sięgał do trzeciego i czwartego przedniego żebra. U wszystkich tych chorych płyn był surowiczy i nie ustąpił przez cały czas pobytu na oddziele aż do wypisania, tj. w czasie 4—5 miesięcy od przepalenia. Kontrola rentgenowska potwierdziła obecność płynu w końcowym badaniu do wysokości VI przedniego żebra. Dwa ostatnie przypadki, to chorzy z lewostronną odmą chirurgiczną i śródopłucną prawą odmą. U jednego z nich po nieudanym wytworzeniu odmy śródopłucnej lewej wytworzono odmę śródopłucną prawą i przepalono zrosty, a po 6 tygodniach od zabiegu Jacobeusa poddano chorego zabiegowi chirurgicznemu dokonania odmy zewnątrzopłucnej lewej. Chory czuje się dobrze, czas dopełniania określa się prześwietleniem rentgenowskim. Pojemność życiowa po obu zabiegach wynosi 2800 w porównaniu z poprzednią sprzed zabiegów, która wynosiła 3300 ml. Ostatni chory przybył na oddział z odmą zewnątrzopłucną lewostronną. Temu wytworzyłem odmę śródopłucną prawą i w terminie ustalonym przepaliłem zrosty opłucne. Przebieg bez powikłań. Pojemność przed zabiegiem Jacobeusa wynosiła 2600 ml, tydzień po zabiegu 2200 ml. U obserwowanych 36 chorych po obustronnym uwolnieniu płuca prątków nie znaleziono u 31 chorych w rozmazie zwykłym. Z oddanych 15 plwocin na posiew wszystkie wykazały wynik ujemny, w tym 3 były zanieczyszczone innymi drobnoustrojami.

Materiał ten jest jeszcze niedość duży, by można było wysnuwać z niego wnioski, ale wydaje mi się konieczne: 1. podkreślenie zaznaczonych wskazań i przeciwwskazań, 2. przygotowanie aparatu tlenowego na sali operacyjnej, mimo iż w opisanych przypadkach duszność jako powikłanie nie wystąpiła, 3. w razie nadymanej jamy każdą interwencję zaczynać należy od najprostszych, jak ułożenie Trendelenburga i odsysanie powietrza, 4. zaczynać należy zabiegi Jacobeusa w dwustronnych odmach od strony trudniejszej i wreszcie 5. że chorego po zabiegach Jacobeusa powinno się zawsze układać w łóżku w pozycji siedzącej z wyjątkiem przypadków ześlizgnięcia się płata.

PIŚMIENNICTWO

A. Biernacki: Polskie Arch. Medyc. Wewn. Tom XVIII. 1948 r.— Dumarest F. et Murard Ch.: La pratique du pneumothorax terapeutique. 1923. — Hein, Kremer, Schmidt: Kollapstherapie der Lungentuberkulose 1938 r. Str. 269—410. 467—507. — J. Jurkowski: Pamiętnik VIII Polskiego Zjazdu

P-gr. wyd. 1949. — J. Madej: Pamiętnik VIII Zjazdu j. w. — Martyszewski P. i Stankiewicz-Trybowska W.: Leczenie gruźlicy płuc odmą opłucną. 1934. — J. Misiewicz, J. Madej: Pamiętnik VIII. Polskiego Zjazdu j. w. — O. M. Mistal: Endoscopie et pleurolyse 1935 r. Chap. V. str. 63—89, 104—134. — W. Orłowski: Nauka o chorobach wewnętrznych. Tom III. Gruźlica płuc. 1948 r. — W. Rzepecki, S. Sroczyński: Pamiętnik VIII Zjazdu j. w. — Schmaus, Herxheimer: Grundriss der pathologischen Anatomie r. 1912. Str. 266—285, 356—305. — Saye L.: Pneumolyse intrapleurale. L' operation de Jacobeus et la thoracocaustion d' apres Maurer dans le pneumothorax artificiel 1932. — J. Stopczyk, T. Bielecki: Pamiętnik VIII Polskiego Zjazdu j. w. — F. Stojko: Chirurgiczeskoje leczenie legocznogo tuberkuloza. 1949. — R. Talewski: Krótki zarys chirurgicznego leczenia gruźlicy płuc z uwzględnieniem tej dziedziny w Polsce. w Przegl. Chirurg. w 1951 r. — M. Telatycki: Współczesne metody leczenia gruźlicy płuc w krytycznym ujęciu. r. 1949. Str. 64—113.

Dr F. ZAJĄC Kraków
st. asystent

Rzadki przypadek krwotoku wewnętrznego z pękniętego naczynia żylnego mięśniaka macicy

(Z Oddziału Poł.-Gin. Szpitala im. G. Narutowicza. Kierownik: Doc. dr M. Seidler)

Chora B. M., lat 43, l. hist. chor. 2458/50.

Wywiady rodzinne bez znaczenia. W 24 roku życia przebyła kiłę.

Pierwsza miesiączka w 15 roku życia, odtąd nieregularnie co 2—4 tygodnie, po 6—8 dni, obfita, z bólami.

Jeden raz rodziła przed 15 laty — poród czasowy, siłami natury; dziecko zmarło w 8 miesiącu życia na zapalenie płuc (odczyn Wassermanna ujemny).

Dwa poronienia samoistne, ostatnie przed 11 laty.

Ostatnia miesiączka od 20. XII. do 26. XII. 1950 r. W ostatnim dniu miesiączki chora brała udział w zabawie w gronie rodzinnym, przy czym po jednym tańcu (odtańczonym zresztą, jak podaje, z dużą werwą) czuła się zmęczona i powróciła do domu. Rano czuła się jeszcze bardziej osłabiona, wykonywała jednak codzienne czynności domowe (gotowanie, sprzątanie). W południe po raz pierwszy zemdlała i odtąd leżała w łóżku. Wobec coraz gorszego samopoczucia oraz krwawienia z części rodnych w godzinach wieczornych — chora o godzinie 11 w nocy została przewieziona do szpitala.

W czasie badania stwierdzono: odżywienie mierne, skóra i widoczne błony śluzowe wybitnie blade, płuca bez zmian, tony serca głuche, akcja bardzo przyspieszona, tętno na obwodzie niestwierdzalne.

Badanie ginekologiczne: srom i pochwa wieloródki, szyjka walcowata, trzon macicy powiększony, zawiera guz wielkości pięści, nierówny, twardy z wyodrębniającym się po stronie lewej podłużnym guzem wielkości dużej pomarańczy. Przydatki obustronnie bez zmian. Tylne sklepienie obniżone. We wziernikach część pochwowa bez zmian.

Wobec tego, że rozpoznawaliśmy krwotok wewnętrzny, pozostający w jakimś nie dającym się bliżej określić związku przyczynowym ze stwierdzonymi mięśniakami macicy, wykonaliśmy laparotomię, zlecając z uwagi na bardzo silne wykrwawienie chorej równoczesne założenie kroplówki dożylnej z krwią konserwowaną grupy O.

Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono bardzo dużą ilość krwi płynnej, częściowo ze skrzepami. Trzon macicy wielkości pięści, twardy, nierówny, z uszypułowanym podłużnym guzem po stronie lewej. Na tylnej ścianie owego podłużnego guza stwierdzono po wyłonieniu go przebiegające powierzchownie naczynie żylne, które w środkowej części guza było przerwane. Z miejsca przerwania sączyła krew.

W sposób typowy wykonano amputację nadpochwową. Po opróżnieniu jamy brzusznej z krwi i skrzepów zeszyto powłoki warstwami.

Przebieg pooperacyjny gładki.

Badanie histologiczne usuniętego guza wykazało: leiomyoma.

Mimo tak częstego występowania mięśniaków u kobiet w wieku rozrodczym (około 20%) i mimo że naczynia krwionośne unaczyniające te guzy wykazują wiele nieprawidłowości w rozmieszczeniu i budowie, krwotoki śródotrzewnowe wskutek pęknięcia tych naczyń są bardzo rzadkie.

Pierwszy Rokitański w 1861 r. opisał taki przypadek, który zakończył się zejściem śmiertelnym.

Hasskarl w 1949 r. zebrał 60 przypadków tego rodzaju krwotoków śródotrzewnowych z pękniętych naczyń mięśniaków macicy, ogłoszonych do tego czasu w piśmiennictwie światowym. Sam opisał on podobny przypadek z Kliniki B-ci Mayo. Podobne przypadki podają Spencer, Stein, Gusserio, Zweifel, Lockyer, Clarke, Cullen.

W większości przypadków przerwaniu ulegało naczynie krwionośne przebiegające powierzchownie na tylnej ścianie mięśniaka pasożytniczego. Większość chorych była wieloródkami. Zazwyczaj w wywiadach można było stwierdzić większy lub mniejszy uraz jako bezpośrednią przyczynę. Niekiedy jednak pęknięcie występowało samoistnie.

Bardzo rzadko, bo tylko w 4 przypadkach na 60 ogłoszonych, było postawione trafne rozpoznanie przed operacją. Reszta chorych poddana była zabiegowi operacyjnemu z rozpoznaniem: krwotok śródotrzewnowy bez bliższego określenia punktu wyjścia, dalej w wielu przypadkach rozpoznawano pękniętą ciążę po-

zamaciczną, skręt torbieli, skręt uszypułowanego mięśniaka, ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, pęknięcie wrzodu żołądka, pęknięcie śledziony.

W większości przypadków wykonano nadpochwowe wycięcie macicy, w niewielu myomektomię zachowawczą, w jednym przypadku w zwyczajny sposób podwiązano krwawiące naczynie.

W naszym przypadku uległo pęknięciu naczynie żylne, przebiegające na tylnej ścianie pasożytniczego mięśniaka. Niewątpliwie nastąpiło to w czasie tańczonego z temperamentem kujawiaka. Momentem usposabiającym mogła być przebyta kiła i przekrwienie miesiączkowe. Krwawienie było powolne, gdyż pękło naczynie stosunkowo małe. Chora bezpośrednio odczuwała tylko zmęczenie po tańcu. Natomiast rano, mimo spokojnie spędzonej nocy, czuła się już bardzo osłabiona, niewątpliwie na skutek utraty krwi. Mogła jednak jeszcze wykonywać swoje codzienne czynności domowe. W ciągu dnia w miarę dalszego upływu krwi stan jej pogarszał się stale i w południe po raz pierwszy zemdlała, a przywieziona do szpitala około godziny 11 w nocy była bez tętna.

Rozpoznanie nasze przedoperacyjne nie było zupełnie dokładnie określone; jednak było bardzo bliskie istotnej przyczyny. Rozpoznawaliśmy mianowicie krwotok śródotrzewnowy i przyjmowaliśmy, że krwotok ten pozostaje w związku przyczynowym ze stwierdzoną przy badaniu macicą włókniakowatą. Odrzucaliśmy sugerowane nam przez chirurgów rozpoznanie ciąży pozamacicznej z uwagi na 11 lat trwającą wtórną bezpłodność i wynik badania oburęcznego.

Wykonaliśmy, jak to robiono w większości ogłoszonych przypadków, nadpochwowe wycięcie macicy bez przydatków.

JÓZEF KUBICZ Wrocław

Studium doświadczalne o etiologii i patogenezie nadciśnienia samoistnego

Doniesienie tymczasowe

W tradycyjnym opisie nadciśnienia samoistnego zwraca się uwagę na brak towarzyszącym mu, zwłaszcza w pierwszym okresie choroby, objawów anatomopatologicznych: występujące w dalszych okresach choroby, najczęściej między 40 a 65 r. życia, dolegliwości ze strony serca, mózgu, nerek uzależnia się chętnie od przyczyn natury fizykalno-mechanicznej. Jako przyczynę powstawania nadciśnienia samoistnego — wymienimy teorie najważniejsze — przyjmowano zmiany anatomo-patologiczne w nerkach, zaburzenia w centralnym układzie nerwowym. Badania zapoczątkowane przez Goldblatta (1934) zwróciły uwagę na rolę reniny, wytwarzanej przez niedokrwione nerki w powstawaniu hipertenzyny we krwi. Wspomniane teorie, jakkolwiek posiadają swoje uzasadnienie eksperymentalne, nie tłumaczą dostatecznie, jaka jest pierwotna przyczyna zmian mózgowych, nerkowych, sercowych i chemicznych w surowicy krwi.

Obserwacje kliniczne zanotowały przypadki nadciśnienia samoistnego u osób około 30 r. życia; w dalszych okresach choroby wystąpiły objawy stwardnienia nerek (Stropeni). Znane są przypadki nadciśnienia, które rozwija się gwałtownie i szybko prowadzi do zmian w mięśniu sercowym, nerkach i mózgu. Niekiedy nadciśnieniu towarzyszą stany gorączkowe, klasyfikowane przez internistów jako diencephalopatia polysymptomatica. Opisano przypadki nadciśnienia, współistniejące z niektórymi dermatozami, np. zespół lichen ruber z nadciśnieniem. We własnej praktyce dermatologicznej obserwowałem przypadek wrzodu żylakowego podudzia z ciśnieniem skurczowym 190 mm Hg u osobnika lat 25 oraz przypadek morbus Raynaud z ciśnieniem skurczowym 200 mm Hg u kobiety lat 27. Z plamicą obrączkową (purpura teleangiectodes annularis Majocchi) łączy się niekiedy, w późniejszym zwłaszcza okresie choroby, czerwienica z nadciśnieniem. Zauważono, że nadciśnieniu samoistnemu towarzyszą nieraz dolegliwości neurologiczne, określane jako gośćcowe (Fahr, Bauer). We własnym materiale spostrzegałem przypadek (C. B., pracownik Zakładu tyfusu plamistego) z wczesnymi objawami nadciśnienia, któremu towarzyszyły skurcze dodatkowe mięśnia sercowego; objawy te wybitnie się zmniejszyły z chwilą wystąpienia dolegliwości stawowych; proces zapalny obejmował stawy śródręczno-palcowe obydwu rąk oraz stawy międzypaliczkowe, za wyjątkiem stawów palca serdecznego obydwu rąk oraz stawy skokowe i śródstopopalcowe obydwu stóp. W związku z opisaną obserwacją podkreślę tendencję raczej do występowania stanów podciśnienia w przypadkach gośćcowego zapalenia stawów oraz w schorzeniach gośćcowych układu nerwowego.

Podane spostrzeżenia nasunęły potrzebę przebadania przypadków nadciśnienia samoistnego z punktu widzenia zakażenia krwi.

Przebadano 6 przypadków nadciśnienia samoistnego, zaczynając od przypadków z wyraźnymi zmianami anatomo-patologicznymi (3 i 2 okres choroby). Wiek badanych przypadków wahał się w granicach 43—56 lat — ciśnienie w granicach 230/120 mm Hg.

Podaję dla przykładu charakterystykę kliniczną trzech przypadków nadciśnienia; pozostałe przypadki były podobne.

* *

Materiał doświadczalny zebrano w Szpitalu św. Jadwigi, w Szpitalu WW. Świętych, w Klinice Chorób Wewnętrznych II, I we Wrocławiu, w okresie 1946—50. Opracowano w Pracowni Bakteriologicznej Kliniki Dermatologicznej we Wrocławiu.

L. p. 1. Gr. J. lat 56. W dzieciństwie przechodził szkarlatynę i odrę; dwukrotnie cierpiał na kamicę nerkową. Obecna choroba zaczęła się 18. VII. 46. atakiem apoplektycznym, po którym chory przestał władać prawą stroną ciała i zaniemówił. Mowa wróciła po upływie kilku dni; władza w prawej kończynie dolnej częściowo do styczna 1947 r. Nie pali, pije okolicznościowo; dzieci zdrowe.

Przedmiotowo: objawy nieżytu górnych dróg oddechowych. Serce w całości powiększone; lewa granica 11 cm, prawa granica 6 cm, łuk aorty szerszy tętniący; tony serca słabo słyszalne, głuche, RR 200/130 mm Hg. Tętno 84/min., napięte, miarowe. Mocz b. zm. OBW, citochol. — ujemne.

Neurologicznie: mężczyzna wysoki, dobrej budowy kośćca, odżywienia podupadłego; chodzi przy pomocy drugiej osoby, zataczając lekki łuk prawą nogą. Prawa kończyna górna przywiedziona. Romberg ujemny, źrenice nieidealnie okrągłe. Graefe, Moebius +. Lewa szpara powiekowa szersza. Zęby odsłania gorzej po stronie prawej.

Kończyny górne: ruchy bierne możliwe, ograniczone w prawym stawie barkowym. Napięcie mięśniowe w prawej kończynie wzmożone. Objaw koła zębatego +. Odruchy okostnowe żywsze po stronie prawej. Odruchy brzuszne: po stronie lewej słabe, po stronie prawej brak; kończyny dolne: kończyny unosi do wysokości 30 cm. Lewą wyżej, niż prawą. Napięcie mięśniowe w prawej kończynie wzmożone. Odruch kolanowy prawy żywszy od lewego. Clonus stopy prawej. Siła w prawej kończynie wyraźnie zmniejszona. Rossolimo +. Zaburzeń czucia brak. Rozp. kliniczne: hypertonia essentialis, arteriosclerosis, dilatatio cordis sinistri, myocarditis chronica, hemiparesis dextra.

L. p. 2. L. E. lat 53. O kilku lat skarży się na osłabienie serca. Przed rokiem ciśnienie krwi wynosiło 260 mm Hg. Pogorszenie choroby nastąpiło po wyjściu na miasto; chora straciła przytomność. Po jej odzyskaniu stwierdzono utratę mowy i władzy w kończynach. Przedmiotowo: gruczoł tarczykowy lekko powiększony; stłumienie serca po obu stronach więcej, niż o 1 cm powiększone. Tętno w granicach 72/84, silnie napięte, regularne. RR. 220/140 mm Hg. W moczu 0,3% białka. OBW, Kahn, citochol ujemne. Neurologicznie: źrenice okrągłe, równe o prawidłowym oddziaływaniu na światło i akomodację. Prawy kąt ust podczas mówienia mniej ruchomy. Lewa połowa twarzy pokryta potem. Mowa słabo rozumiana. Silne bóle głowy. Atakty czne drżenie palców podczas próby nosowo-palcowej. Odruchy: brzuszne osłabione — prawy żywszy od lewego. Lewy ze ścięgna Achillesa żywy, prawy kloniczny. Próba piętowo-kolanowa z prawej kończyny niemożliwa. Rozp. kliniczne: hypertonia essentialis, arteriosclerosis praecipue cerebri, hemiplegia dextra.

L. p. 3. Pi R. lat 48. Ojciec i matka zmarli z powodu choroby serca w wieku 73, 63. Siostra na zapalenie mózgu, brat na zapalenie nerek. W dzieciństwie przechodził szkarlatynę, w 16 roku życia zapalenie płuc. Od r. 1932 chorował na „nerwicę serca". Od r. 1941 pojawiła się duszność wysiłkowa, lekkie obrzęki nóg, ataki przyśpieszonego bicia serca, trwające do 1 godz. uderzenia krwi do głowy, uczucie gorąca na całym ciele z następowymi potami, bóle głowy. Przedmiotowo: ciepłota w granicach normy; RR. 190/120. Płuca b. z. Serce w całości powiększone, ułożone nieco poprzecznie; aorta szersza o łuku silniej rozwiniętym. (Rtg). Ślady obrzęków około kostek. Dno oka: chorioiditis disseminata oculi sin. Cukier we krwi na czczo 68 mg%, RN 35 mg%, indykan 2,1 mg%. Mocz: ślad białka, 3 — 4 krwinki czerwone w polu widzenia. Próba wodna wykazuje zdolność rozcieńczenia i zagęszczenia przy stosunkowo dobrym wydalaniu wody. Rozp. kliniczne: hypertonia essentialis, myocarditis chronica.

Badania przeprowadzono przy pomocy metody larwalnej wszy odzieżowej według Kubicza. Wszy wykarmiano 1× dziennie po 1 godzinie przez 6 — 8 dni.

Po otwarciu klateczek, po upływie 6 — 8 dni karmienia zauważono około 20—40% i więcej wszy czerwonych lub martwych. Ekskrementy oraz zawiesina jelitkowa wysiewane na 48 h na agarze z krwią nie dawały kultury.

Badanie histopatologiczne wszy czerwonych żywych wykazało powiększenie komórek nabłonka jelitkowego, wakuolizacje i drobne, widoczne pod immersją, granulacje w pobliżu światła przewodu pokarmowego (zakażenie wewnątrzkomórkowe).

Legenda: przekrój podłużny jelitka. Preparat utrwalono przy pomocy metody formolowo-



Ryc. 1.

dwuchromianowej. Podbarwiano barwikiem Giemzy. Powiększenie 300×. 1). strawiona krew 2). zmienione komórki nabłonka jelitkowego.

Zawiesina jelitkowa w wodzie destylowanej przebadana na tle barwika pigrozyny systemem immersyjnym wykazywała obecność ciałek elementarnych, białawo z tła przeświecających, okrągłych, o wymiarach w granicach i poniżej przeciętnej wielkości rickettsia Prowazeki, występujących wyraźniej podczas kręcenia śrubą mikrometryczną. Obecne też były zwały ciałek, słabo przeświecających przez barwik. Rozmaz ekskrementalny dawał wynik podobny. Preparat z ekskrementów, utrwalony przy pomocy alkoholu metylowego barwił się roztworem methyl-grün-pyroniny (30 min; spłukać H_2O). Ciałka elementarne zabarwiały się na kolor czerwony lub ciemno czerwony. Do odczynu aglutynacyjnego użyto zawiesiny ekskrementalnej, po 200 wszach w klatce; kał gromadzono na dnie szalki Petriego. Po zawieszeniu ekskrementów w 2 ml płynu fizjologicznego rozcierano je w moździerzyku. Do odczynu używano płynu, znajdującego się ponad osadem. Surowica chorych, badana w 3 przypadkach z homologiczną zawiesiną kałową, wykazała w tych warunkach ślad odczynu aglutynacyjnego dopiero w dalszych rozcieńczeniach (od ¼), wywołując małe, ale wyraźne strąty i osad aglutynacyjny na dnie próbówki dopiero w rozcieńczeniach od 1/320 i wzwyż. Kontrolne surowice dziecięce nie dały odczynu zlepnego.

Zawiesina kałowa larw, wykarmianych na skórze osób z nadciśnieniem samoistnym, dała w 2 badanych przypadkach odczyn odchylenia dopełniacza z surowicą chorych homologicznych do miana 1/4; jako antygenu użyto kału 200 larw, po 4 dniach karmienia, w 5 ml płynu fizjologicznego. Surowica kontrolna przypadku erythema exsudativum multiforme nie hamowała hemolizy.

Zawiesina jelitkowa (40 jelitek larwalnych w 10 ml płynu fizjologicznego z dodatkiem 0,5% fenolu), podana śródskórnie w ilości 0,2 ml chorym, od których została wyodrębniona oraz innym chorym z podobnym klinicznie nadciśnieniem, dawała odczyn bąblowaty w miejscu wstrzyknięcia bez zmian zapalnych po upływie 24 godzin; podobny odczyn wywoływała i zawiesina kałowa. Odczyny z zawiesiną kontrolną były ujemne. Testując chorych z nadciśnieniem samoistnym oraz chorych gośćcowych przy pomocy antygenów gośćcowych A. D. C. Erythema nodosum oraz przy pomocy antygenu nadciśnienia nie znaleziono zależności między odczynami dla wspomnianych antygenów gośćcowych a odczynami dla antygenu hypertonia essentialis. Podkreślić należy dodatnie odczyny dla antygenu nadciśnienia samoistnego w 3 przypadkach o ciśnieniu RR 60/110, które cierpiały na bóle głowy i drętwienie kończyn; w przypadkach tych (osoby poniżej lat 27) stwierdzono też obecność uczulenia na antygeny gośćca stawowego. Znaleziono (12) przypadki klinicznie zdrowe, które nie wykazywały uczulenia na antygen nadciśnienia samoistnego. Odczyny ujemne widziano w 1 przypadku neuro-rheuma (RR 80/115, z sercem aortalnym i sklerozą aorty), w 1 przypadku z vitiligo symmetrica z nadciśnieniem, w 3 przypadkach nadciśnienia klimakterycznego i w nadciśnieniu na tle nephritis chronica.

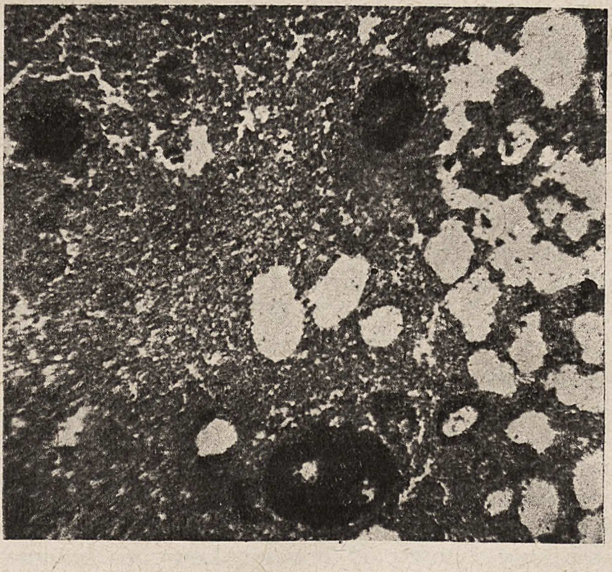
Antygen — zawiesina w ilości 3 jelitek larwalnych — podawany podskórnie chorym, od których został wyodrębniony, wywoływał do 48 godz. zaostrzenie objawów chorobowych (wzrost ciśnienia, a nawet słaby odczyn termiczny).

Świnki morskie (6 sztuk) wagi 250 — 300 g, zakażone śródotrzewnowo zawiesiną z jelitka jednej larwy czerwonej, zginęły do 10 tygodni wśród zmian w płucach (nacieki okołonaczyniowe i około-oskrzelikowe), w wątrobie (izolowane nacieki okołonaczyniowe), w nerkach (nacieki obok-kłębuszkowe, zrost kłębuszka z torebką Bowmanna, przekrwienie kłębuszków). Zawiesinę kontrolowano na obecność bakterii wysiewając ją przed zabiegiem na agarze z krwią. Zwierzęta karmiono przeważnie burakami i marchwią.

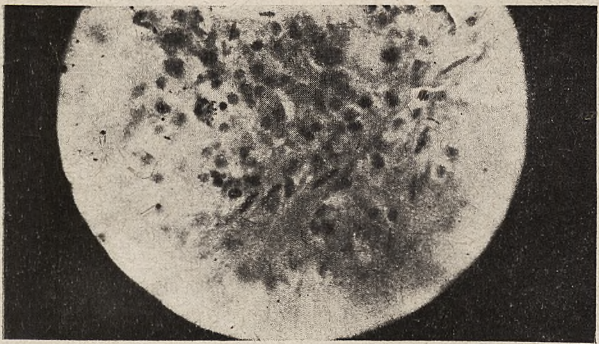
Przykłady: świnka morska wagi 420 g, zaszczepiona 15. 10. 1947 dootrzewnowo, ginie 10. I. 1948. Podczas sekcji stwierdzono przekrwienie płuc, osierdzie zgrubiałe i zmleczałe, przekrwienie nerek. Otrzewna b. z.

Świnka morska wagi 380 g, zaszczepiona dootrzewnowo, jak wyżej 12. 12. 1947, ginie 18. 1. 1948. Podczas sekcji zauważono przekrwienie płuc, płyn surowiczy w jamie opłucnej prawej. Naczynia komór nastrzykane, przekrwienie nerek, otrzewna b. z.

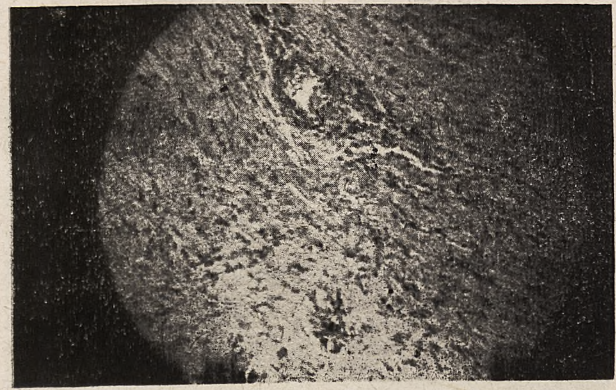
Podaję ważniejsze preparaty histopatologiczne z narządów zwierzęcia:



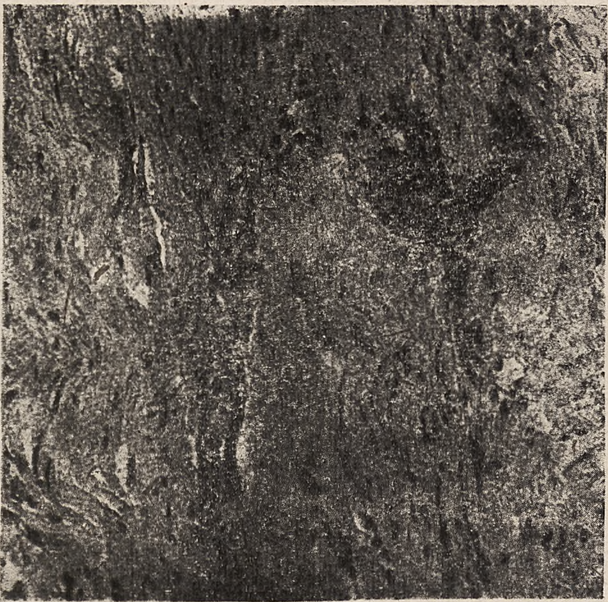
Ryc. 2.
Płuco świnki morskiej; przekrwienie i nacieki okołonaczyniowe oraz drobne nacieki izolowane w miąższu płucnym.
Barw. hem. eoz. Pow. małe



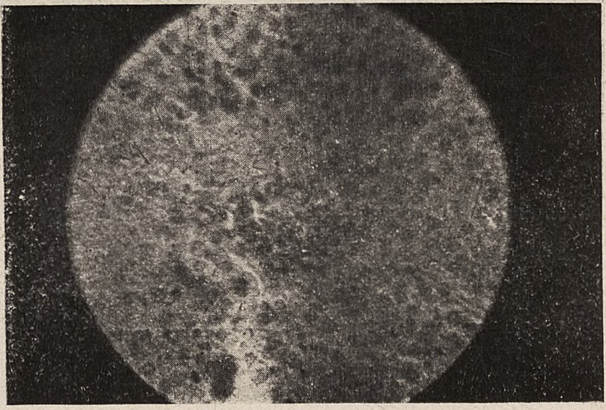
Ryc. 3.
Naciek w miąższu płucnym. Komórki żerne obładowane ziarnistościami, pojedyncze leukocyty, limfocyty i komórki histiocytarne.
Barw. hem. eoz. Pow. duże



Ryc. 4.
Naciek obok-naczyniowy z martwicą centralną w mięśniu sercowym, wyżej naciek izolowany



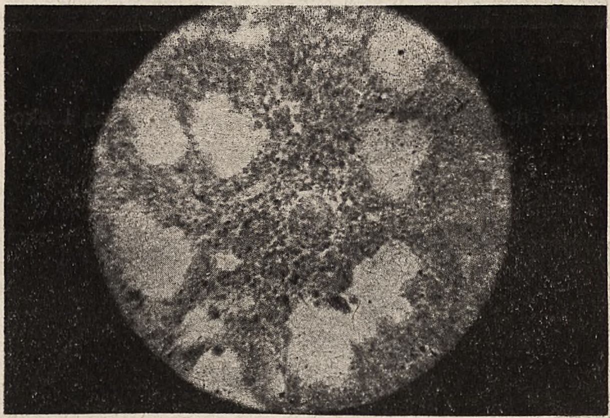
Ryc. 5.
Nacieki okołonaczyniowe i obok-naczyniowe w mięśniu sercowym lewej komory.
Barw. hem.-eoz. Pow. średnie



Ryc. 6.
Naciek zapalny, przeważnie leukocytarny w wątrobie; w środku nacieku martwica, w sąsiedztwie ognisko o zatartej strukturze.
Barw. hem.-eoz. Pow. średnie

Celem uzyskania zmian anatomopatologicznych, wywołanych przewłocznym działaniem czynnika zakaźnego, wstrzyknięto krew (Pi. R.) w ilości 1 ml świnkom morskim dootrzewnowo (2 szt.). Zwierzęta (wagi 320, 350 g) zginęły po upływie 7, 8 miesięcy.

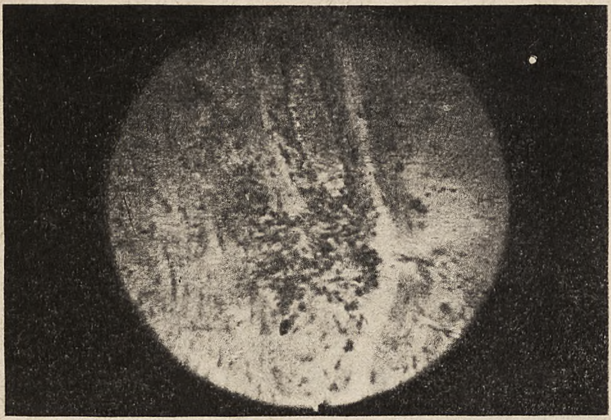
Świnka morska Pi. R. 1 zaszczepiona 11. 10. 1948 r. ginie 13. 6. 1949 r. Sekcyjnie zauważono: przekrwienie w obrębie płuc i nerek; śledziona o wymiarach 11/7 mm; otrzewna b. z.



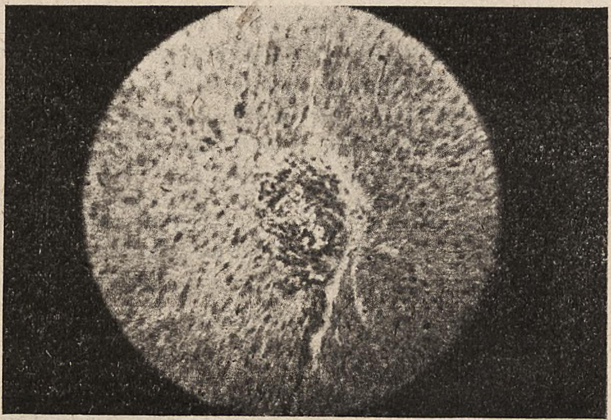
Ryc. 7.
Przekrwienie tkanki płucnej; zgrubienie przegród międzypęcherzykowych. W okolicy szczególnie oskrzelików nacieki zapalne i ślad procesów zwłóknienia.
Barw. hem.-eoz. Pow. małe

Hipoteza robocza: czynnik zakaźny przenika przez kłębuszek do kanalika, gdzie (resorbcja zwrotna?) atakuje ściany kanalika, wywołując jej destrukcję, a poza ścianą granulacje zapalne.

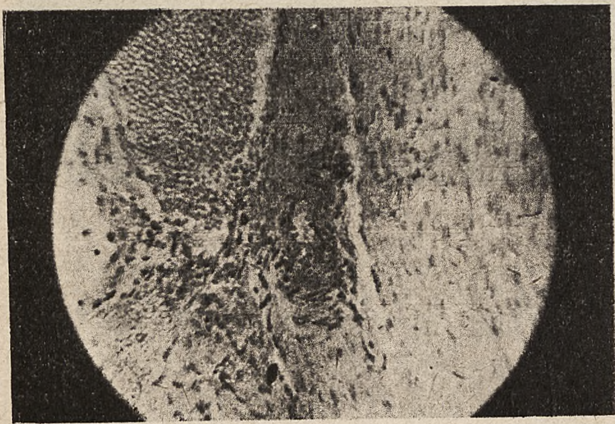
Hipoteza robocza: ogniska degeneracyjne w korze nadnerczy zmniejszają kontrolę kory nad częścią rdzenną, produkującą adrenalinę.



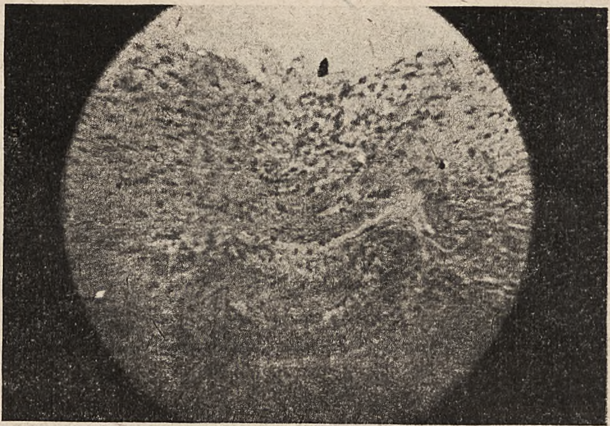
Ryc. 8.
Naciek obok-naczyniowy z martwicą centralną i naciek okołonaczyniowy w mięśniu sercowym.
Barw. hem.-eoz. Pow. średnie



Ryc. 9.
Naciek obok-naczyniowy z martwicą centralną i okołonaczyniowy w mięśniu sercowym.
Barw. hem.-eoz. Pow. średnie



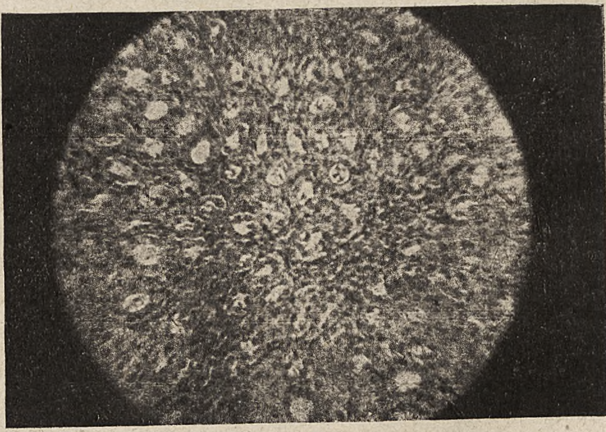
Ryc. 10.
Naciek oboknaczyniowy z martwicą centralną w mięśniu sercowym.
Barw. hem.-eoz. Pow. średnie



Ryc. 11.
Nacieki obok-naczyniowe w mięśniu sercowym. Na epicardium złogi włóknika.
Barw. hem.-eoz. Pow. średnie



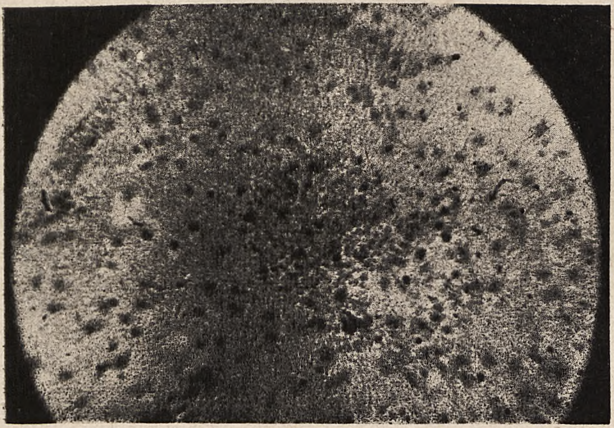
Ryc. 12.
Nacieki zapalne obok-kłębuszkowe oraz w ścianie kanalików.
Barw. hem eoz. Pow. małe



Ryc. 13.
Kanaliki nerkowe; niektóre rozszerzone. W świetle kanalików widoczny detritus komórkowy. W centrum preparatu rozpad ścian kanalika i przedostawanie się produktów rozpadu do jego światła; w sąsiedztwie granulacje zapalne.
Barw. hem. eoz. Pow. duże



Ryc. 14.
Kora nadnerczy świnki morskiej. W obrębie zona glomerulosa ognisko o ziarnistej budowie; komórki silniej chłoną barwik.
Barw. hem. eoz. Pow .duże



Ryc. 15.
Ognisko o ziarnistej budowie w zona fasciculata; obok niego ognisko o budowie zatartej.
Barw. hem. eoz. Pow. duże

W zgodzie z wysuniętymi hipotezami pozostaje spostrzeżenie antygenowych właściwości białkowej frakcji moczu w jednym z badanych przypadków nadciśnienia.

Z przypadku Lp. 2 udało się wyodrębnić przy pomocy metody frakcjonowanego wirowania osad, zawierający ciało białkowe, które posiadało biologiczne i serologiczne właściwości, podobne do białka, uzyskanego przy pomocy metody larwalnej. Metoda ta przedstawiała się następująco: mocz, pobrany jałowo przy pomocy cewnika (L. p. 2 była to chora kobieta), wirowano natychmiast na małych obrotach do 600/min. przez 2 min .celem osadzenia nabłonków, wałeczków itp. — osad i płyn sponad osadu kontrolowano mikroskopowo na zawartość omawianych ciał. Płyn sponad osadu wirowano następnie na wyższych obrotach (3000/min.). Słup płynu wysokości 2 cm. Uzyskany osad (2-gi) przemywano dwukrotnie jałowym płynem fizjologicznym, wirując każdorazowo. Końcowy osad zawieszono w 0,3% fenolu w płynie fizjologicznym.

Badanie mikroskopowe osadu II wykazało łatwe do odwirowania zwały granulacyj, widoczne na tle nigrozyny, morfologicznie podobne do zwałów jelitkowych (zarazek w żelu komórkowym, powstałym po rozpadzie nabłonka jelitkowego). Osad ten jako antygen dawał po śródskórnym wstrzyknięciu odczyny bąblowate w przypadkach, w których występowały odczyny dla antygenu larwalnego; po 16 miesiącach trawienia w fenolu były często tylko zmiany rumieniowe, widoczne po upływie jednej godziny od czasu wykonania zabiegu (ciała odpornościowe zdeponowane w skórze: zmniejszenie ilości ciał odpornościowych, krążących we krwi?). Antygen moczowy i nadciśnienia dał odczyn wiązania dopełniacza z surowicami dwóch badanych przypadków nadciśnienia samoistnego do miana 1/32, 1/64; osad uzyskano z 50 ml moczu.

Wnioski: 1). Podczas wykarmiania larw wszy odzieżowej na skórze osób z nadciśnieniem samoistnym, w którego przebiegu występowały zmiany w mięśniu sercowym, mózgu i nerkach, dochodzi do zakażenia jelitka pasożyta ciałkami rickettsoidnymi o cechach morfologicznych i odczynach, charakterystycznych dla zarazka; wyodrębnione przeze mnie ciałka mogą być użyte do diagnostyki klinicznej.

2). Białko w moczu, zjawiające się w przebiegu nadciśnienia samoistnego, może posiadać swoiste właściwości antygenowe.

3). Badanie histopatologiczne zwierząt eksperymentalnych zakażonych ciałkami rickettsoidnymi z przypadku nadciśnienia samoistnego wykazało zmiany podobne do guzków Aschoffa.

4). Istnienie rickettsoidnego zakażenia w przypadkach nadciśnienia samoistnego nie przesądza jeszcze zarówno całkowitej etiologii, jak i patogenezy nadciśnienia tętniczego.

5). Czynnik „gośćcowy" dający się wyodrębnić z przypadków nadciśnienia samoistnego może być albo przypadkowym zakażeniem organizmu albo tylko, co jest prawdopodobne, jedną z przyczyn tegoż nadciśnienia.

PIŚMIENNICTWO

1. Kleinschmidt i Fahr: Klin. Wochenschr. 11/1932. — 2. Kubicz: Pol. Tyg. Lek. Nr 50, 1949. — 3. Łuczyński: Pol. Tyg. Lek. 1947, nr 18. tamże piśmiennictwo. — 4. Stropeni Z. i Baltezzati M.: W. Woch. 1942 Nr 16. — 5. Zwonickaja T. M. i Marieckaja M. F.: Sowetskaja Medicina, 1950. nr 3.

Dr STANISŁAW NOWAK Kraków

Plastyczny zabieg Strassmana w macicy dwurożnej

(Z Oddziału Położn.-Ginekolog. Szpitala im. G. Narutowicza w Krakowie. Kierownik: Docent dr M. Seidler)

Chirurgiczne zabiegi plastyczne macicy, mające korygować jej wady rozwojowe, nie zyskały do dnia dzisiejszego większego znaczenia praktycznego, pomimo częstego występowania wad rozwojowych narządów rodnych kobiecych. Fakt ten tłumaczyć należy przede wszystkim tym, że tego rodzaju zabiegi plastyczne można zastosować jedynie w bardzo ograniczonej liczbie przypadków wad rozwojowych macicy.

W rachubę wchodzą tutaj przede wszystkim niedaleko posunięte symetryczne wady rozwojowe macicy, z całkowitą sprawnością innych części narządów rodnych, jak macica dwurożna (uterus bicornis), macica zaklęsła (uterus arcuatus), macica przegrodzona (uterus subseptus).

Zarówno daleko posunięte symetryczne wady rozwojowe macicy, w których nie można się liczyć z możliwością pooperacyjnego zastąpienia w ciążę i donoszenia ciąży, jak i przypadki asymetrycznych wad rozwojowych macicy, w których większość współczesnych chirurgów stosuje raczej zabiegi, polegające na amputacji rogu szczątkowego, czy wreszcie przypadki źle rozwiniętej macicy, nie rokując możliwości uzyskania wyników leczniczych ,nie nadają się do zabiegów plastycznych.

Zabiegi plastyczne wykonywane na macicy niedorozwiniętej mają na celu usunięcie uporczywych dolegliwości miesiączkowych, często w tych przypadkach spotykanych, a w wypadkach bezpłodności i nawykowych poronień umożliwienie zastąpienia w ciążę i ewentualnego jej donoszenia.

Metody chirurgicznego leczenia wad rozwojowych macicy za pomocą zabiegu plastycznego zapoczątkował Strassman w 1903 roku. Opisał on chorą cierpiącą na nawykowe poronienia (7 poronień), a skłonność do poronień odniósł do niedorozwoju macicy (macica dwurożna przegrodzona). U chorej tej wykonał zabieg operacyjny, polegający na usunięciu w całości przegrody oraz złączeniu obu jam macicy w jedną z cięcia podłużnego wzdłuż całej przedniej ściany trzonu macicy. Chora ta po przebiegu pooperacyjnym bezgorączkowym opuściła klinikę 12 dnia po zabiegu. W miesiąc po zabiegu miała pierwszą miesiączkę, trwającą trzy dni, nieobfitą i po raz pierwszy w życiu niebolesną. Chora ta w 15 miesięcy po zabiegu operacyjnym zaszła w ciążę, którą donosiła i urodziła siłami natury żywe dziecko. W dalszym ciągu opisał Strassman jeszcze kilka podobnych przypadków, modyfikując jednak w niektórych razach pierwotnie podany zabieg operacyjny przez zastosowanie cięcia poprzecznego na dnie macicy lub przez wykonanie zabiegu operacyjnego drogą pochwową. Korzyść z wykonania zabiegu plastycznego na macicy niedorozwiniętej drogą pochwową miała polegać zdaniem Strassmana na równoczesnym całkowitym wglądzie w pole operacyjne, zarówno w trzon macicy, jak i w część pochwową.

Z innych autorów zabiegi plastyczne na macicy niedorozwiniętej wykonali Breipohl, Mikulicz-Radecki, Fuchs, Kakuszkin i inni, nie wnosząc żadnych zasadniczych zmian do poprzednio opisywanych. Wszyscy oni zgodnie podkreślają techniczną łatwość wspomnianych zabiegów z koniecznością indywidualnego traktowania poszczególnych przypadków.

W polskim piśmiennictwie opisał podobny przypadek Garbień. Przedstawiany obecnie przypadek jest drugim przeze mnie obserwowanym; pierwszy był opisany w „Nowinach Lekarskich" dnia 1. IV. 1946 i był o tyle nietypowy, że wada rozwojowa (macica dwurożna) była powikłana sprawą nowotworową (mięśniak macicy) i istniejącą ciążą, co wpłynęło na tok operacji, zmuszając do modyfikacji typowego zabiegu podanego przez Strassmana.

Obecny przypadek dotyczy chorej lat 28, która zgłosiła się na Oddział Ginekologiczny Szpitala im. G. Narutowicza 3. VII. 1950 r., skarżąc się na niemożność zajścia w ciążę oraz na bóle w dole brzucha, nasilające się wyraźnie w okresach miesiączki. W wywiadach podała ponadto, że pierwsza miesiączka wystąpiła w 18. roku życia, odtąd miesiączkowała regularnie co 28 dni, miesiączki trwały do 7 dni i były bardzo bolesne.

Badanie wewnętrzne: neurosis vegetativa c. signis hyperthyreosis.

Badania dodatkowe: mocz- ślad białka, poza tym bez zmian.

Badanie ginekologiczne: srom i wejście do pochwy pierwiastki prawidłowe, pochwa miernie długa i szeroka, ufałdowanie prawidłowe, w 1/3 górnej jej części stwierdza się przegrodę błoniastą, a po obu stronach przegrody dwie drobne stożkowate części pochwowe. Macica dwurożna w przodozgięciu i w przodopochyleniu, przydatki obustronnie bez zmian.

Zdjęcie rentgenowskie macicy po wypełnieniu płynem kontrastowym (40% jodipini) wykazuje rozległe zmiany wrodzone w budowie macicy, występuje dwudzielność szyjki macicznej oraz dwudzielność trzonu macicy, którego lewa część jest zaznaczona tylko drobnymi śladami kontrastu, a prawa część przedstawia się jako kanał długości około 5 cm, szerokości około 7 cm. Światło wypełnia się kontrastem niejednostajnie, jest postrzępione a konturowanie brzegów świadczy o przeroście fałdów błony śluzowej. Jajowód wychodzący z prawej macicy jest drożny, niezmieniony i kontrast przechodzi dobrze z tego jajowodu wypełniając zatokę Douglasa.



Ryc. 1.

Opierając się na całokształcie badań rozpoznano uterus bicornis septus, didelphys, vagina subsepta i zalecono zabieg operacyjny sposobem Strassmana.

W znieczuleniu lędźwiowym perkainą po przygotowaniu pola operacyjnego wykonano pierwszy akt operacji drogą pochwową, a mianowicie odsłonięto we wziernikach łyżkowych przegrodę pochwy, wycięto tę przegrodę, po usunięciu której uwidoczniły się całkiem wyraźnie dwie szyjki z dwoma ujściami zewnętrznymi. Założono do kanałów obu szyjek sondy, które ze sobą się nie stykały. To dowodziło, że mamy do czynienia z dwiema oddzielnymi szyjkami. Sonda wprowadzona do lewego kanału szyjki dała się wprowadzić również do oddzielnej lewej macicy. Wycięto przegrodę dzielącą kanały szyjek, łącząc oba kanały w jedną całość. Wprowadzono do połączonego kanału dren gumowy i umocowano go szwem do części pochwowej.

Następnie przystąpiono do drugiego aktu operacyjnego przez jamę brzuszną. Cięciem podłużnym w linii środkowej ciała otwarto jamę brzuszną w sposób typowy. Stwierdzono macicę o dwóch rogach, równej wielkości, zrośniętych ze sobą w linii środkowej. Przydatki obustronnie niezmienione, prawidłowej wielkości, oba jajowody drożne. Wykonano w sposób typowy operację Strassmana, przecinając dno macicy poprzecznie, następnie usunięto uwidocznioną przegrodę w świetle trzonu macicy, po czym założono dwie warstwy szwów węzełkowych na mięśniówkę macicy, szyjąc brzegi rany odwrotnie, jak wykonano cięcie, stwarzając tym samym większą przestrzeń wolną w świetle jamy macicy. Powierzchnię ranną na macicy pokryto otrzewną pęcherzową po jej zmobilizowaniu. Powłoki brzuszne zaszyto na głucho w sposób typowy. Chora zniosła zabieg i znieczulenie dobrze.

Chorą wypisano do domu, polecając zgłosić się do kontroli za 3 miesiące. Po upływie 3 miesięcy chora zgłosiła się na Oddział po przebytych 2 miesiączkach, które po raz pierwszy przebiegały bezboleśnie. Żadnych skarg nie podawała.

Badanie ginekologiczne: srom i pochwa pierwiastki prawidłowe, część pochwowa walcowata, ujście zewnętrzne okrągłe. Trzon macicy wielkości i konsystencji prawidłowej, w przodozgięciu i przodopochyleniu, przydatki niebadalne.

Kontrolne zdjęcia rentgenowskie macicy i jajowodów po dokonanym zabiegu operacyjnym utworzenia jednej szyjki i pojedynczej macicy wykazały, że zabieg w 100% spełnił zadanie. Stwierdzono bowiem pojedynczy kanał szyjki i jedną jamę macicy, a drożność przez macicę i jajowody jest całkowita. Kontrast przechodzi przez jajowody i wydala się do jamy otrzewnowej prawidłowo przez ujścia brzuszne jajowodów.



Ryc. 2.

Z kolei, uwzględniwszy niewątpliwe zalety zabiegów plastycznych na niedorozwiniętej macicy, jak 1) usunięcie uporczywych dolegliwości miesiączkowych często w tych przypadkach spotykanych, 2) umożliwienie zastąpienia i donoszenia ciąży w przypadkach bezpłodności i nawykowych poronień zastanowić się należy nad ujemnymi stronami tych zabiegów.

Wchodziłaby tutaj w rachubę 1) możliwość pęknięcia macicy w wypadku porodu na czasie oraz 2) obawa częściowego przyrośnięcia łożyska w obrębie blizny pooperacyjnej.

Jeśli chodzi o pierwszy zarzut, to jak podaje S t r a s s m a n, nie spostrzegano pęknięcia macicy podczas czasowego porodu po wykonaniu zabiegu, teoretycznie zaś rozumując dochodzi się do wniosku, że niebezpieczeństwo pęknięcia macicy podczas czasowego porodu po zabiegu plastycznym nie jest większe, niż po każdym innym zabiegu połączonym z otwarciem jamy macicy (np. wyłuszczenie mięśniaka). S t r a s s m a n posuwa się nawet tak daleko, że opierając się na wspomnianych danych, z równoczesnym stwierdzeniem stosunkowo częstych pęknięć macicy niedorozwiniętej, nieoperowanej,

uważa, iż — przeciwnie — zabiegi plastyczne na macicach niedorozwiniętych zmniejszają w pewnej mierze to niebezpieczeństwo.

Co się tyczy obawy częściowego przyrośnięcia łożyska w obrębie blizny pooperacyjnej, to z opisanych w odnośnym piśmiennictwie przypadków tylko w jednym zmuszony był Kakuszkin do ręcznego wydobycia łożyska z powodu przedłużania się trzeciego okresu porodu.

Opierając się więc na powyższym, dojść należy do wniosku, że leczenie wad rozwojowych macicy i związanych z nimi dolegliwości za pomocą zabiegów plastycznych daje niewątpliwie trwałe i dobre wyniki lecznicze, że jest ono technicznie łatwe, wymaga jednak wielkich ostrożności w indywidualnej ocenie poszczególnych przypadków.

PIŚMIENNICTWO

Breipohl: Zentralblatt f. Gyn. 1933 r. str. 594. — Fuchs: Zentralblatt f. Gyn. 1926 r. str. 39. — Garbień: Śląska Gazeta Lekarska Nr 0/46 str. 52. — Kakuszkin: Akuszerstwo i Gin. 1937 r. str. 141. — Mikulicz-Radecki: Zentralblatt f. Gyn. 1941 r. str. 865. — Nowak: Nowiny Lekarskie 1946 r. Nr 7. — Strassman: Zentralblatt f. Gyn. 1907 r. str. 1932. — Zentralblatt f. Gyn. 1930 r. str. 2626.

STANISŁAW BANACH Kraków
Asystent Oddziału

Rola iperytu w leczeniu zapaleń ginekologicznych

(Ze Szpitala im. G. Narutowicza w Krakowie. — Oddział Ginekologiczno-Położniczy. Dyrektor: Dr Stanisław Bogdalski. Prymariusz: Doc. dr Maksymilian Seidler)

Doniesienie tymczasowe

Wkrótce po doniesieniach Doc. Aleksandrowicza o zastosowaniu iperytu azotowego w schorzeniach nienowotworowych zaczęliśmy wprowadzać go do leczenia zmian zapalnych przydatków, później stosowaliśmy w ropieniu ran pooperacyjnych oraz w bólach w następstwie rozległych nacieków czy też przerzutów nowotworowych.

Sposób stosowania: iperyt azotowy stosujemy podając jako pierwszą dawkę u osoby dorosłej wagi około 50 kg 0.2 mg w 10 cm^3 fizjologicznego roztworu soli kuchennej, dalsze dawki zwiększamy nie przekraczając jednak 0.5 mg. Wstrzykiwania stosujemy codziennie przez 10 dni, dając w sumie na leczenie do 5 mg. W połowie leczenia kontrolujemy liczbę ciałek białych. W bardzo rzadkich przypadkach, w których nie osiągaliśmy poprawy, stosowaliśmy po przerwie 3—4-tygodniowej, kontrolując obraz krwi, drugą serię wstrzykiwań.

W zmianach zapalnych stosowaliśmy leczenie sprzężone: iperyt + antybiotyki, wychodząc z założenia, że oba te środki uzupełniają się wzajemnie. Iperyt uruchamia korzystne mechanizmy obronne i lecznicze — antybiotyki zaś działają bezpośrednio na bakterie wywołujące proces zapalny. Z antybiotyków w zmianach ostrych podawaliśmy raczej penicylinę, przy czym ilość jej w miarę obserwowanych przypadków stale zmniejszaliśmy dochodząc do 100.000 jed. na dobę. Z chwilą ustąpienia objawów ostrych, co przeciętnie zdarzało się 3 — 5 dnia, w miejsce penicyliny podawaliśmy sulfanilamidy w ilości do 20 g. W zmianach zapalnych podostrych i przewlekłych stosowaliśmy sulfonamidy we wlewkach doodbytniczych w ilości do 30 g na całość leczenia. Ogółem poddaliśmy temu leczeniu w okresie sprawozdawczym, tzn. do grudnia 1950 r. 53 chore, w czym 15 przypadków ostrych a 38 podostrych i przewlekłych zmian zapalnych. W ocenie wyników leczenia przyjmujemy określenia: wyleczenie, poprawa i bez zmian. Za wyleczenie przyjmujemy taki stan, w którym nie stwierdzamy żadnych zmian przedmiotowych, a podmiotowo chora jest wolna od wszelkich dolegliwości.

Przez poprawę rozumiemy cofnięcie się zmian zapalnych, aż do nieznacznych zgrubień po pierwotnie rozległych zmianach.

Pojęcie bez zmian mówi samo za siebie. Na 15 przypadków ostrych zmian zapalnych mieliśmy 7 wyleczeń, a u 8 chorych stwierdziliśmy poprawę, która przedmiotowo wyrażała się jako zgrubienia pozapalne. Przeciętny czas leczenia szpitalnego wynosił 10 — 16 dni w stanach, w których leczenie poprzednio trwało znacznie dłużej. Na 38 przypadków podostrych i przewlekłych zmian zapalnych mieliśmy 7 wyleczeń, poprawę w 29 przypadkach, 2 przypadki bez zmiany. Dla przykładu przedstawiamy 2 przypadki:

1) Chora H. B. lat 29, nr historii choroby 2374/50, przybyła na Oddział z powodu silnych bólów w dole brzucha. trwających od 3 dni, ciepłoty ciała wynoszącej do 39^0, nudności. Stan ogólny w dniu przyjęcia: ciepłota 39,5^0, płuca i serce bez zmian, brzuch twardy, bolesny w dolnych częściach, zaznaczone objawy otrzewnowe. Stan ginekologiczny: srom i pochwa wieloródki bez zmian, część pochwowa walcowata z ujściem poprzecznym, trzon macicy osobno niebadalny, pozostaje w ścisłej łączności z naciekiem zapalnym, wypełniającym całą miednicę małą, a sięgającym górną granicą na trzy palce poniżej pępka. Z badań pomocniczych: rozmaz wydzieliny pochwowej w kierunku go. ujemny. OB- 115/128, sr. 89,5, leukocytoza 23.000. Od pierwszego dnia zaczęliśmy leczenie sprzężone: penicylina à 100.000 jedn. + iperyt à 0,5 mg. Już po 3 dniach ustąpiły objawy ostre, ciepłota ciała opadła do stanu prawidłowego, brzuch miękki, ale tkliwy, Leukocytoza po 5 wstrzykiwaniach iperytu 8.250, 6. dnia pobytu chorej w szpitalu penicylinę odstawiono. Badaniem ginekologicznym stwierdza się: wysięk. który sięgał na trzy palce poniżej pępka cofnął

się, a pozostał w lewym przymaciczu płaski twardy naciek, zachodzący na kość krzyżową, prawe sklepienie wolne. Po 10. wstrzyknięciach iperytu leukocytoza 6.000, OB 47/77, śr. 42,7; podmiotowo chora czuje się dobrze, przedmiotowo stwierdza się resztki nacieku w prawym przymaciczu. W 14. dniu chora wypisana do dalszego leczenia ambulatoryjnego.

Przypadek drugi dotyczy chorej G. A. lat 26 (nr historii choroby 913/50), która zgłosiła się na oddział z powodu bólów w dole brzucha trwających od 3 miesięcy. Stan ogólny dobry, ciepłota ciała prawidłowa. Badanie ginekologiczne: srom, pochwa pierwiastki, bez zmian, część pochwowa gładka, stożkowata z ujściem okrągłym, trzon macicy w przodozgięciu, prawidłowej wielkości, po stronie prawej guz elastyczny o granicach zatartych, wielkości pomarańczy, po stronie lewej guz wielkości jaja kurzego w rozległym nacieku przechodzącym na kość biodrową. Z badań pomocniczych: leukocytoza 9.500, OB 36/52, średnio 31. Chora została poddana leczeniu sprzężonemu: iperyt + sulfonamidy podawane we wlewkach doodbytniczych po 5 g dziennie. Po 5 dniach sulfonamidy odstawiono. W 11. dniu pobytu chorej w szpitalu leukocytoza 8.000, OB śr. 24. Ginekologicznie po stronie prawej przydatki fajkowato zgrubiałe, po lewej guz wielkości jaja kurzego, częściowo ruchomy. U chorej z kolei zastosowaliśmy leczenie bodźcowe Delbecyną w dawkach wzrastających od 1 — 4 cm^3, w sumie 5 zastrzyków oraz diatermię krótkofalową. Badaniem ginekologicznym po 30 dniach pobytu chorej na Oddziele stwierdzaliśmy trzon macicy w przodozgięciu, prawidłowej wielkości, przesunięty na stronę prawą, przydatki po obu stronach zgrubiałe, niebolesne.

Wnioski: w ostrych zmianach zapalnych (na 15 przypadków — 7 wyleczeń, 8 popraw) leczeniem sprzężonym osiągnęliśmy niemal pełny dodatni wynik leczniczy, gdyż u 8 chorych wypisanych z poprawą po krótkotrwałym leczeniu ambulatoryjnym przy badaniu kontrolnym zmian nie stwierdzaliśmy. W przypadkach podostrych i przewlekłych zmian zapalnych, gdzie najczęściej mieliśmy do czynienia z guzami przydatków w nacieku, stwierdzaliśmy szybkie cofanie się nacieków, same jednak guzy zmniejszały się bardzo opornie tak, że w końcu posiłkowaliśmy się leczeniem bodźcowym bądź też operacyjnym. Przypadki ostrych zmian zapalnych leczonych iperytem azotowym mamy w stałej kontroli; zamiarem naszym jest po zupełnym uspokojeniu się procesu przy pomocy uterosalpingografii przekonać się o stopniu drożności trąbek. *).

W 3 przypadkach ropienia ran pooperacyjnych, gdzie podawaliśmy iperyt w ilości około 2 mg obserwowaliśmy zmniejszanie się ilości wydzieliny, szybkie zabliźnianie się ubytków przez bujanie nowej ziarniny. W 3. grupie obejmującej 16 przypadków, gdzie ze względu na silne bóle na tle przerzutów nowotworowych podawaliśmy iperyt w dawce 0.2 do 0.5 mg nie stwierdzaliśmy działania przeciwbólowego.

Nitrogranulogen w ilości przez nas stosowanej nie wywierał żadnych widocznych uszkodzeń, niemniej u 3 chorych po 5 wstrzykiwaniach z powodu leukopenii przerwaliśmy dalsze leczenie.

*) co byłoby najoczywistszym dowodem skuteczności leczenia.

Mgr inż. ZBIGNIEW CHOROSZCZAK Warszawa

O przyczynach zniekształceń elektrokardiogramów zdejmowanych aparatem Triplex

Elektrokardiograf „Triplex“ powszechnie w Polsce używany zdobył sobie na ogół pełne uznanie w świecie lekarskim. Przyczyna tego leży zasadniczo w fakcie, iż jest to jedyny dostępny aparat lampowy typu wielokanałowego. Dzięki umożliwieniu jednoczesnej rejestracji czterech odprowadzeń praca aparatem jest szybka i wygodna, analiza krzywych ułatwiona. Z technicznego punktu widzenia aparat Triplex zasadniczo również zasługuje na uznanie.

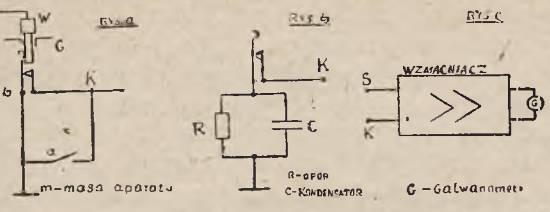
Jednak aparat tego typu, jak każde urządzenie elektryczne o układzie złożonym, podlega różnego rodzaju uszkodzeniom. Znamy cały szereg uszkodzeń, które powodują tego rodzaju zmiany w pracy aparatu, a konieczność naprawy jest łatwa do stwierdzenia bezpośrednio przez używającego. Obecnie pragnę zaznajomić lekarzy kardiologów z bardzo istotnym uszkodzeniem możliwym w aparacie Triplex, którego stwierdzenie, przy pracy jednym tylko aparatem, może być trudne. Stwierdzimy je natomiast łatwo, stosując zdjęcia porównawcze innym aparatem, najlepiej jednokanałowym. Uszkodzenie wyraża się mianowicie w zmianie przebiegu krzywej elektrokardiogramu w porównaniu do przebiegów rzeczywistych. Zakres zmian może być różny, więc stwierdzenie nieprawidłowości bez zdjęcia porównawczego może być niemożliwe tym bardziej, jeżeli lekarz opisujący nie jest nastawiony na wyszukanie błędu. Jak najszybsze ostrzeżenie jest więc sprawą o znaczeniu zasadniczym.

Istota uszkodzenia jest stosunkowo prosta i lekarze nie będą mieli trudności z jej zrozumieniem.

Aparat Triplex posiada układ przeciwzakłóceniowy przedstawiony schematycznie na rys. a. Przewód PN (czarny) łączymy z elektrodą na prawej nodze chorego.

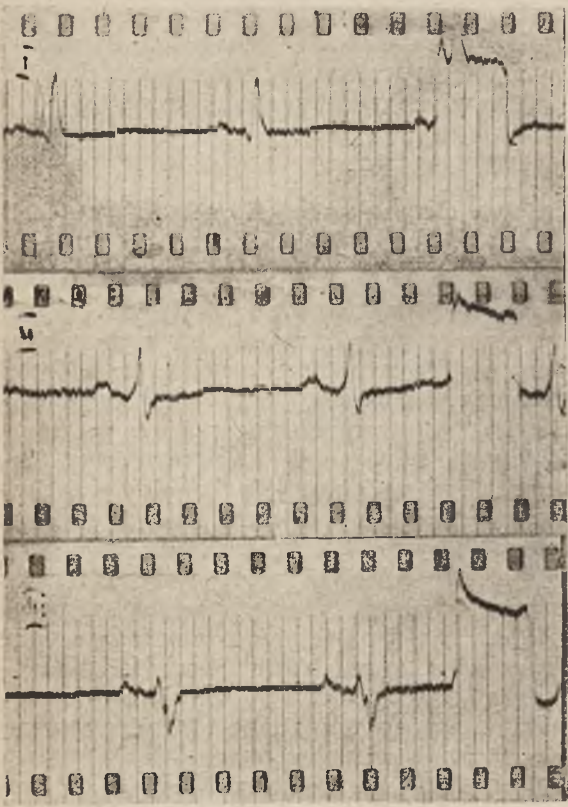
Układ może posiadać dodatkowe elementy, jak na rys. b, co jednak dla naszych rozważań nie ma znaczenia.

Rys. c przedstawia ideowo jeden kanał aparatu. Punkty K i S (wejście wzmacniacza) są łączone za pomocą przełącznika odprowadzeń



Ryc. 1.

(6 pozycji) z poszczególnymi przewodami elektrodowymi. Np. przy odprowadzeniach kończynowych dwubiegunowych i CR mamy K połączone z elektrodą na prawej ręce (PR) w położeniu 1, 2, 3 przełącznika odprowadzeń. Wtyczka W przy wciśnięciu jej w gniazdo G łączy elektrodę na prawej nodze (PN) z masą aparatu (z obudową) jednocześnie odłączając masę od K. W ten sposób masa aparatu jest zupełnie odizolowana od układu elektrycznego aparatu przy przekręceniu przełącznika odprowadzeń z pozycji „O", w której dodatkowo przez „a" zwarte są K i m. K nie jest oczywiście w układzie jednym punktem, lecz stanowi całą sieć przewo-

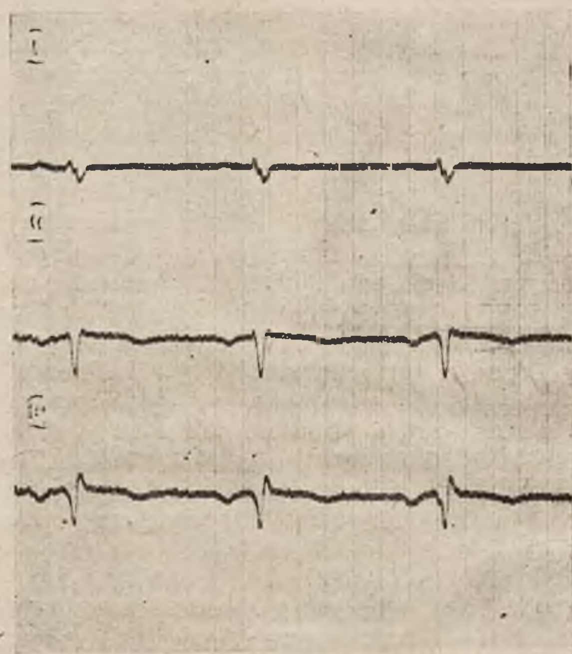


Ryc. 2.
EKG tej samej chorej na aparacie Siemens

dów i elementów elektrycznych odizolowanych od obudowy i od innych przewodów i elementów. Uszkodzenie, które nas interesuje polega na zmniejszeniu oporu izolacji pomiędzy K i m. Opór ten powinien być rzędu megomów (milionów omów). W trzech aparatach, w których stwierdziłem niedostateczną izolację, uszkodzenie wystąpiło w różnych punktach:

a) w przyrządzie pomiarowym wskazującym napięcie baterii i akumulatora,
b) w połączeniach akumulatora,
c) w jednym z kondensatorów sprzęgających.

Rozpatrując wpływ uszkodzenia (przypadki a, b i c) na przebieg elektrokardiogramu, możemy ograniczyć rozważania do wypadku zupełnego zwarcia K i m (opór izolacji równy zeru), ponieważ wpływ nawet dość dużego oporu bę-



Ryc. 3.
EKG — na zepsutym aparacie Triplex

dzie prawie analogiczny ze względu na olbrzymi opór wejściowy wzmacniacza (opór pomiędzy punktami K i S we wzmacniaczu).

Przy zwartych K i m mamy więc poprzez sprężynę b i wtyczkę W połączenie również z PN. W ten sposób elektroda na prawej nodze jest połączona z punktem K na wejściu układu wzmacniaczy i to wszystkich kanałów, ponieważ K jest dla nich wspólny w aparacie typu Triplex. Jednocześnie K jest przez przełącznik odprowadzeń połączony z inną elektrodą odpowiednio do zdejmowanego odprowadzenia. W położeniu 1, 2, 3 przełącznika jest to prawa ręka (PR), w położeniu 4 jest lewa noga (LN), a w położeniu 5 jest to biegun obojętny układu Wilsona. W położeniu 4 i 5 zwarcie K i PN nie jest istotne i nie może wpłynąć na przebieg krzywej. Natomiast w poz. 1, 2, 3 wpływ może być bardzo duży przy zwarciu zupełnym. Mianowicie połączenie PN z PR da nam zamiast odprowadzeń kończynowych dwubiegunowych odprowadzenia jednobiegunowe z tym, iż biegunem obojętnym będzie układ PN + PR. Przy założeniu, że potencjały występujące na PN i LN są bardzo zbliżone możemy przyjąć, iż otrzymujemy odprowadzenia jednobiegunowe z biegunem obojętnym PR + LN, a więc typu

Goldbergera. Jeden z kanałów (gdzie punkt S będzie połączony z LN) da nam wykres przebiegu napięć pomiędzy tym obojętnym biegunem i LN. W poz. 2 i 3 przełącznika PN + PR stanowić będzie biegun obojętny dla odprowadzeń przedsercowych (punkt S połączony z elektrodą na klatce piersiowej). Oczywiście przyjmując nawet, iż otrzymane krzywe przedstawiają wiernie pewne określone wyżej odprowadzenia jednobiegunowe nie możemy lekceważyć błędu przy analizowaniu ich jako wykresów dwubiegunowych.

Ponadto istnieje możliwość, iż opór izolacji pomiędzy K i m może być zmienny w czasie, szczególnie w wypadku zniszczenia izolacji wpływami chemicznymi, ewentualnie może się zmieniać w zależności od przyłożonych napięć. Ta zmienność oporu odbije się na krzywej w postaci dodatkowych zniekształceń.

Jak widzimy, uszkodzenie z punktu widzenia technicznego sprowadza się do prostego i bardzo powszechnego w elektrotechnice zjawiska. Możliwość występowania uszkodzenia jest więc na ogół duża, szczególnie przy dłuższym użytkowaniu lub magazynowaniu w warunkach nieodpowiednich. Sądzę, iż w tym świetle przypuszczenia na temat możliwości nieprawidłowych wyników analizy ekgramów nie są pozbawione podstaw. Przyczyną, dla której nie zwrócono uwagi na zniekształcenie krzywej EKG aparatem Triplex może być oczywiście fakt, iż do tej chwili żaden z aparatów nie był w ten sposób uszkodzony. Jednak musimy się liczyć z tą możliwością.

Dla zobrazowania zniekształceń załączam zdjęcie porównawcze wykonane uszkodzonym aparatem Triplex i aparatem Siemensa. Wykrycie opisanego błędu technicznego zawdzięczamy kardiologowi Drowi Krowczyńskiemu, który pierwszy stwierdził, iż krzywe otrzymane niedawno uruchomionym aparatem Triplex mimo pozornej prawidłowości nie stanowią obrazu rzeczywistego przebiegu EKG u danych chorych i zwrócił się do mnie z żądaniem zbadania przyczyny.

Podkreślić jeszcze należy, iż zniekształcenia omówione wystąpią oczywiście tylko w przypadku używania dodatkowej elektrody na prawej nodze w celu zmniejszenia zakłóceń. Jak wiem jednak, elektroda ta jest bez wyjątku stosowana.

Rozważania powyższe odnoszą się w całej rozciągłości także do starszego typu aparatu Triplex z przełącznikiem o trzech pozycjach.

OCENY

Tadeusz Stępniewski. „Przewodnik laboratoryjny dla poradni skórno-wenerologicznej". P.Z.W.L. Warszawa. 1951. Biblioteka P. I. Wener. i Dermat. — 50 str. + VI nlb z 36 ilustracjami, w tym 3 tabl. barwne. 8°.

Szybkość i precyzję, dla wenerologa jedynie decydującego bez bakteriologicznego rozpoznania, zapewnić może tylko postawiona na właściwym poziomie, choćby najskromniejsza, pracownia, laboratorium podręczne. Oczywistości tego stwierdzenia nie trzeba udowadniać. Jest to postulat następny po postulacie równie oczywistym, jakim jest znajomość techniki laboratoryjno-klinicznej. Zarówno jedno, jak i drugie często niedomaga w terenie, zwłaszcza z dala od większych ośrodków szpitalnych i klinicznych. W trosce, zapewne, o poprawę tego stanu rzeczy, znanego niejednemu z nas z bezpośredniej obserwacji i osobistego przeżycia, Państwowe Zakłady Wydawnictw Lekarskich podjęły jeszcze jedną b. pożyteczną, jak najbardziej aktualną inicjatywę, wydając drukiem „Przewodnik laboratoryjny dla poradni skórno-wenerologicznej" dr med. Tadeusza Stępniewskiego. Książeczkę tę należy powitać z radością i uznaniem. Będzie ona skromnym, ale jakże cennym i bliskim pomocnikiem lekarza, zwłaszcza niespecjalisty, kierującego terenową placówką akcji „W". Przeczyta ją również z zainteresowaniem i korzystać z niej będzie specjalista. Sprawią to jej zalety, m. i. jasny, przejrzysty układ podanej treści, można powiedzieć z mistrzowskim umiarem słowa. Treść jest tak skondensowana, że w każdym wypadku stanowi jasny drogowskaz, praktyczną radę, bezbłędny przepis. Strona ilustracyjna i graficzna na poziomie znakomitym. Z przyjemnością trzeba również zanotować prawie że zupełnie bezbłędną korektę. Nasuwa się myśl, czy by nie było wskazane w wydaniu następnym, którego niewątpliwie doczeka się dziełko dra T. Stępniewskiego, rozszerzenie nieco rozdziału o badaniu na obecność rzęsistków pochwowych, jako mało znanym i stosunkowo rzadko wykonywanym.

Książeczka Dra T. Stępniewskiego jest poświęcona praktykowi i nie ulega żadnej wątpliwości, że dotrze do każdego ośrodka zdrowia stając się wiernym, łatwym, jak wyciągnięcie ręki, pomocnikiem w codziennej pracy i walce o należyty poziom lecznictwa dermato-wenerologicznego, u którego podstaw leży przede wszystkim ścisłe i dokładne rozpoznanie.

Dr med. Jerzy Kolankowski (Cieplice)

Fryderyk Hechel. „Kraków i Ziemia Krakowska w okresie Wiosny Ludów". Pamiętniki. Wstępem i przypisami opatrzył Henryk Barycz. Wrocław 1950, Wyd. Zakł. Nar. im. Ossolińskich. 8° s. XVII. 410 z tabl.

Pamiętniki Hechla, które długi czas leżały w rękopisie, doczekały się już w całości wydania książkowego. Fryderyk Hechel, profesor historii medycyny i policji lekarskiej w pierwszej połowie XIX w. daje w omawianym ostatnim tomie przekrój życia Krakowa w latach 1846—1848. Obraz ówczesnych stosunków nie jest bynajmniej odmalowany w sposób uwzględniający hierarchię ważności zdarzeń. Autor pamiętników zdaje sobie sprawę z tego pisząc na str. 36 „dziś każdy prawie utrzymuje podobne dzienniki swego życia, a wielu z większym ode mnie talentem piszący i znajdujący się w bliższych z rządem i wyższymi urzędnikami stosunkach, ważniejsze bez wątpienia wiadomości przekażą potomności". Czasy były brzemienne w wypadki. „Rewolucja krakowska — mówił Karol Marks w przemówieniu w Brukseli — dała całej Europie piękny przykład, utożsamiając sprawę narodową ze sprawą demokracji i z wyzwoleniem klasy uciśnionej". „Dzięki powstaniu krakowskiemu, kwestia polska — według słów Engelsa — z kwestii narodowej, jaką była dotychczas, stała się sprawą wszystkich narodów" (Marks, Engels, Dzieła I, 59, 61).

Hechel przyglądał się wypadkom okiem drobnego mieszczanina, sympatyzował z ruchem, jakkolwiek sam czynnego udziału nie brał. Jego oportunizm wynikał z dążności do ułożenia sobie wygodnych warunków życia i spokojnej pracy.

Zawód profesora uniwersytetu w owych czasach nie dawał podstawy do beztroskiego życia. Toteż większość profesorów starała się zabezpieczyć byt drogą innych

zajęć. Hechel praktyki prywatnej nie miał, poświęcił się wyłącznie pracy pedagogicznej, toteż dochody jego były skromne. W toku szczerych pamiętników widzimy go nieraz wiszącego u klamki kapitalisty lub obszarnika. Hechel miał niewątpliwie poglądy postępowe, ale jako dziecko swojej epoki nie wyzbył się naleciałości tworzącej się wówczas burżuazji. Te sprzeczności zauważyć można w czasie lektury. Hechel prowadził życie przeciętnego mieszczanina, interesującego się wszystkimi zdarzeniami tego niewielkiego podówczas miasta. A że z krótkiej perspektywy czasu trudno czasami ocenić wartość zdarzeń, więc w bieżąco pisanym dzienniku Hechla znajdujemy wiadomości i błahe i ważne. Autor miał jednak pewną myśl przewodnią pisząc na str. 114, że „pamiętniki nie są ani historią, ani kroniką Krakowa, ale raczej skreśleniem... stanu i zmian naszej starożytnej Akademii oraz mojego własnego nic wogóle nie znaczącego życia". W istocie znajdujemy tu sporo wiadomości o uniwersytecie. Autor kreśli odważnie, czasami stronniczo charakterystykę osób, z którymi się styka, a głównie profesorów uniwersytetu. Na kartach pamiętnika znajdujemy wiele ciekawych i nieznanych dotąd szczegółów dotyczących działalności Józefa Brodowicza „komisarza rządowego przy zakładach naukowych", który w drugiej ćwierci ubiegłego wieku odgrywał w Krakowie i tamtejszym uniwersytecie dominującą rolę.

Niezbyt pochlebnie świadczą o stanie sanitarnym miasta, a więc i policji lekarskiej, którą reprezentuje autor pamiętników opisy zanieczyszczonych ulic, szczególnie po przemarszach wojsk, opisy grasujących „chorób gorączkowych", cholery itp. Nie dziwi to nas bardzo, gdyż dziedzina, do której te sprawy należą, tj medycyna społeczna zaledwo kiełkowała w umysłach niektórych społeczników. Ale medycyna indywidualna eksploatowana przez klasę posiadającą nie stała chyba na takim poziomie, jaki jej mimo woli wyznaczył Hechel, opisując swoje dolegliwości, rozpoznania i leczenia. Pomijam te wypadki, w których sam Hechel był autorem rozpoznania i heroicznego leczenia zwłaszcza balneologicznego. Ale uśmiech pobłażania musi wzbudzić rozpoznanie ustalone przez takiego praktyka dużej miary, jakim był podówczas Brodowicz. Mianowicie pewnego dnia Hechel doznał „tak mocnego bicia serca i tętnicy głównej zastępującej", że wydawało mu się, „iż lada moment serce lub tętnica pękną". Napad trwał około 2 godzin i ustąpił po zażyciu „znacznej ilości" laudani liquidi. Wezwany już po napadzie Brodowicz rozpoznał „cierpienie hemoroidalne" i zlecił szereg środków przeczyszczających. Podane w pamiętnikach niektóre szczegóły choroby Hechla, który z tego powodu wyjeżdżał często na leczenie balneologiczne wydają się wskazywać na właściwe schorzenie. Było to według wszelkiego prawdopodobieństwa zapalenie nerek z nerczycą, a ostateczną przyczyną zejścia śmiertelnego mocznica. Sprawa należytego rozpoznania i uzasadnienia zabrałaby dużo miejsca i wymaga osobnego omówienia. Hechel jako człowiek cierpiący szukał wszędzie pomocy, a kiedy jej nie mógł znaleźć w szkolnej medycynie, której sam był przecież przedstawicielem, udał się do Priessnitza do Gräfenbergu. Świadczy to, iż sam stracił zaufanie do oficjalnej medycyny. Pamiętniki urozmaicone są licznymi cytatami przeważnie łacińskimi wskazującymi na klasyczne upodobanie autora.

Charakterystyka samego Hechla jako profesora uniwersytetu i pracownika naukowego nie zawsze wypada korzystnie w świetle jego własnych pamiętników. Pomijam arcyskąpą ilość trzech opublikowanych prac w ciągu 16-letniej działalności, bo można przyjąć, iż nie sprzyjały warunki wydawnicze i mały był stosunkowo popyt na dzieła lekarskie polskie. Ale nie można oszczędzić Hechlowi poważnego zarzutu, że w połowie XIX stulecia ogranicza swój wykład zarówno z historii medycyny, jak i z medycyny sądowej do czytania tekstu i objaśniania go. Sądzić by należało, iż od Reformy Kołłątajowskiej zarzucony został w Uniwersytecie Krakowskim średniowieczny sposób wykładania. Zarzut jest tym cięższy, że Hechel przecież długie lata spędził na podróżach za granicą, władał doskonale kilku językami i utrzymywał stosunki z wielu osobistościami ze świata nauki. Nic dziwnego, że bywały takie nawet dłuższe okresy, w których słuchaczów nie miał. Co prawda były to czasy w ogóle nie wielkiej frekwencji ze względu na małą atrakcyjność zawodu i niewielki obszar, w którym bez dodatkowej nostryfikacji można było praktykę uprawiać. Stan nauczania w Krakowskim Uniwersytecie nie odpowiadał ówczesnemu poziomowi w innych krajach Europy, skoro nawet sama młodzież akademicka wystąpiła z żądaniem reformy nauczania terapii szczegółowej, historii medycyny oraz z żądaniem kreowania nowych katedr i klinik, jak „kliniki oftalmicznej, syfilitycznej, obłąkanych, katedry „anatomii drobnowidzowej" itd. Hechel widzi w tych żądaniach wprawdzie objaw „głupiej junakierii", ale przyznaje, że niektóre z nich są „bardzo słuszne".

Na szczególne omówienie zasługuje język Hechla. Jest on pełen nie rażących prowincjonalizmów i archaizmów. Wszystkie te właściwości wydawca słusznie zatrzymał w niezmienionej formie. Należą do nich: przepomniałem dodać, wiele zamiast ile, przylgła zamiast przylgnęła, zapewna, wyjarzmiciel, pomieszkanie, w uściech zamiast w ustach, kolejny w znaczeniu kolejowy, studeński tj. studencki, z czterma dzieci, poszyt zamiast zeszyt, polubiony zamiast ulubiony itd.

Pamiętniki Hechla są przygotowane do druku bardzo starannie przez prof. Henryka Barycza, który zaopatrzył tekst bardzo dokładnymi objaśnieniami. Wydawca nie zostawił ani jednego słowa obcego bez przetłumaczenia lub objaśnienia. Zadał sobie trud odszukania licznych cytatów klasycznych autorów i zweryfikowania ich. Zaopatrzył książkę w kilka dobrze dobranych współczesnych ilustracji. Na 17 stronach wstępu wydawca charakteryzuje autora pamiętników z uwzględnieniem podłoża społecznego. Ta szczegółowa charakterystyka pozwala czytelnikowi nawet nie znającemu pierwszych dwóch tomów, zorientować się należycie w treści. Na końcu dodany indeks osób i miejscowości jest cennym uzupełnieniem pracy wydawcy. Korektę tekstu przeprowadzono nienagannie.

Szata zewnętrzna estetyczna. Krój czcionek dobrany tak, że ułatwia czytanie i orientację w tekście. Obwoluta pomysłu Stanisława Kobielskiego zawiera motywy stylizowanego herbu Krakowa.

Zdzisław Wiktor (Wrocław)

Prof. Dr Tadeusz Tempka: Choroby układu krwiotwórczego. T. I. Warszawa 1950 i T. II. W-wa 1951. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich.

Pierwszy polski podręcznik chorób krwi ukazał się spod pióra wybitnego hematologa prof. T. Tempki. Doświadczony klinicysta, jeden z najpoważniejszych badaczy w dziedzinie chorób krwi, ujął w swym dziele wszechstronnie ten ważny dział chorób wewnętrznych, uwzględniając w szerokim zakresie osiągnięcia polskiej hematologii. Do rąk lekarza praktyka i specjalisty-hematologa oddał podręcznik, stanowiący w bogatym dziale wydawnictw powojennych pozycję szczególnie cenną.

Całość materiału ujęta jest w 2 tomach.

Po omówieniu techniki badania krwi i narządów krwiotwórczych przedstawił autor wyczerpująco obraz bioptyczno-morfologiczny szpiku kostnego, śledziony, wątroby i węzłów chłonnych, zapoznając czytelnika z cechami postaciowymi komórek układu czerwonokrwinkowego, białokrwinkowego, megakariocytowego i siateczkowo-śródbłonkowego. Doskonały opis morfologii komórek ilustrują tablice barwne oraz liczne mikrofotografie.

W ustępach poświęconych badaniu krwi obwodowej znajdzie czytelnik szczegółowy opis elementów postaciowych krwi w stanach fizjologicznych oraz ich zasadniczych zmian w stanach chorobowych. Autor uwzględnił szeroko chemiczne i fizykochemiczne badania krwi i podkreślił ich znaczenie w klinice. Może w nim nieco skromnie wypadł rozdział o białkach krwi. Brak oddźwięku postępów, jakie poczyniono w tej dziedzinie w latach ostatnich, osiągnięć, które podważają zdanie autora „że zmiany w zachowaniu się ciał białkowych osocza mają w zakresie właściwej hematologii mniejsze znaczenie". Badania „układu równowagi krwi", jej krzepliwości, sprawności naczyń włosowatych oraz sprawności płytek krwi przedstawiono wyczerpująco.

Druga część tomu pierwszego obejmuje p a t o l o g i ę u k ł a d u c z e r w o n o - k r w i n k o w e g o. Podział niedokrwistości, oparty na etiopatogenezie, jest przejrzysty i dobrze przystosowany do potrzeb lekarza-praktyka. Farmakodynamiczne podstawy działania żelaza, arsenu i miedzi oraz ich zastosowanie w lecznictwie omówiono szczegółowo, z uwzględnieniem potrzeb praktycznych. Wiele cennych uwag znajdzie również lekarz w rozdziałach poświęconych leczeniu wątrobowo-żołądkowemu poza obrębem choroby Biermera oraz leczniczemu wycięciu śledziony. Wpływ klimatu i wód zdrojowych na układ krwiotwórczy stanowią treść osobnych rozdziałów. Zagadnieniom przetaczania krwi poświęcono wiele miejsca, uwzględniając podstawy biologiczne tej metody leczniczej, mechanizm działania przetaczań, wskazania i przeciwwskazania oraz technikę przetaczania krwi świeżej i konserwowanej.

Obrazy kliniczne i hematologiczno-bioptyczne niedokrwistości pokrwotocznych ostrych i przewlekłych, niedokrwistości wywołanych czynnikami zakaźnymi i jadami chemicznymi przedstawione żywo i dokładnie. W grupie niedokrwistości hemolitycznych znajdziemy szczegółowy opis podstawowych i rzadszych jednostek chorobowych tego typu, brak jednak wzmianek o nowych zdobyczach serologii hematologicznej, o roli izo- i auto-przeciwciał w mechanizmach patogenetycznych niedokrwistości hemolitycznych i o wynikających z tego nowych osiągnięć leczniczych.

W dziale „niedokrwistości z niedoboru" przedstawiono najpierw grupę „a s y d e r o z", bladnicę, asyderozy idiopatyczne, agastryczne, ciążowe i inne. Ujęcie w jednolitą grupę jednostek o różnych mechanizmach patogenetycznych — ale o wspólnym tle — niedoboru żelaza jest nie tylko oryginalne, ale odpowiada dobrze potrzebom lekarza-praktyka. W podobny sposób podszedł autor do zagadnienia niedokrwistości, zależnych od niedoboru czynnika przeciwanemicznego Castle'a, ujmując je w jednolitą grupę „a c a s t l o z". Obraz chorobowy niedokrwistości pierwotnej typu Addison-Biermer przedstawiony został wszechstronnie i wyczerpująco zarówno pod kątem kliniki, jak i etiopatogenezy. Doskonały opis zmian klinicznych i hematologicznych, jako też zmian w szpiku występujących w przebiegu skutecznego leczenia tej choroby, omówienie metod leczniczych z uwzględnieniem najnowszych osiągnięć w tej dziedzinie (kwas foliowy i witamina B_{12}) oraz wnikliwa diagnostyka różniczkowa, składają się na całość, którą z dużym zainteresowaniem i wielkim pożytkiem przeczyta nawet zaawansowany hematolog. W rozdziale tym uwydatnia się szczególnie wyraźnie badawczy wkład autora w dziedzinie hematologii i jego ogromne doświadczenie.

Ostatnie rozdziały pierwszego tomu obejmują erytroblastozy i erytremie. Szerokie i gruntowne przedstawienie tego działu, uwzględnianego do ostatnich czasów dość powierzchownie w podręcznikach chorób krwi, stanowi źródło cennych wiadomości zarówno teoretycznych, jak i klinicznych.

Tom II obejmuje p a t o l o g i ę u k ł a d u b i a ł o k r w i n k o w e g o.

W obszernym rozdziale omówił autor zmiany we krwi obwodowej i w szpiku kostnym, występujące w przebiegu różnorodnych zakażeń i uwydatnił ich znaczenie rozpoznawcze. Wśród „o d c z y n ó w b i a ł a c z k o w a t y c h" (czy nie lepiej „białaczkowych"?) znajdujemy szczegółowy opis mononukleozy infekcyjnej. Zagadnienie białaczek przedstawione wnikliwie i obszernie. Wiele uwagi poświęcono rentgenoterapii, technice, wskazaniom i krytycznemu omówieniu osiągniętych wyników — metodzie powszechnie stosowanej, w wielu wypadkach jednak niedostatecznie opanowanej. Arsenoterapia i leczenie uretanem uzupełniają ten rozdział.

W kilku obszernych rozdziałach omówił autor systematycznie jedno, dwu i trójukładowe n i e w y d o l n o ś c i układu krwiotwórczego zarówno ostre, jak i przewlekłe, ujmując w osobnym rozdziale agranulocytozę S c h u l t z a. Autor usiłuje z powodzeniem usunąć chaos, jaki panuje w tej dziedzinie zarówno w mianownictwie, jak i w ujęciu istoty poszczególnych obrazów. Ujęcie tego trudnego działu hematologii jest systematyczne i dokładne, dostosowane dobrze do potrzeb kliniki.

Schorzenia układu „r ó w n o w a g i k r w i" obejmują krwawiączkę, hipoprotrombinemię i obrazy związane z zaburzeniami w istocie włóknikorodnej, choroby układu megakariocytów i płytek oraz schorzenia układu naczyń włosowatych.

Choroby układu s i a t e c z k o w o - ś r ó d b ł o n k o w e g o doczekały się w podręczniku prof. T e m p k i systematycznego i gruntownego opracowania. Ten dział hematologii, traktowany pobieżnie nawet w wielu nowych podręcznikach, ujęty jest szeroko, przejrzyście z pełnym uwzględnieniem potrzeb kliniki. Zespoły chorobowe przedstawione systematycznie i wyraziście uzupełnione są osiągnięciami przyżyciowych badań narządów krwiotwórczych. Dział ten obejmuje siatkowice objawowe i białaczkowe, ziarnice chłonne — z ziarnicą złośliwą na czele, nowotworowe schorzenia układu siateczkowo-śródbłonkowego oraz choroby siateczki ze spichrzaniem (tezauryzmozy).

Nowością w podręczniku chorób krwi jest ujęcie hematologii wieku dziecięcego w osobny dział. Systematyczne omówienie jednostek chorobowych, które w wieku dziecięcym wykazują nieraz szereg odmiennych cech i objawów przyczyni się do pogłębienia wiedzy hematologicznej u pediatrów i przyniesie wiele korzyści lekarzom ogólnie praktykującym, którzy stykają się z tymi zagadnieniami.

Końcowy rozdział poświęcony jest obrazom hematologicznym zakaźnych schorzeń podzwrotnikowych, spośród których w naszych warunkach największe znaczenie posiada zimnica.

Dzieło prof. T e m p k i cechuje niezwykłe bogactwo treści. Niemal w każdym ważniejszym rozdziale autor dzieli się z czytelnikiem swoim wieloletnim doświadczeniem, znajdując praktyczne, kliniczne podejście do wielu trudnych zagadnień hematologicznych. Morfologia, ujęta jako wyraz czynnościowego stanu narządów krwiotwórczych, wyjaśnia i uzupełnia obraz kliniczny — nie stanowi abstrakcji dla wybranych, lecz jest istotną składową myśli klinicznej. Dzięki temu dzieło przedstawia pełną wartość zarówno dla lekarza praktyka, jak i hematologa o zainteresowaniach naukowych. Rozległa skala poruszanych problemów i wyczerpujący sposób ich przedstawienia przyczyniły się do znacznych rozmiarów podręcznika. przekraczających ramy utarte dla podręczników jednej specjalności. Mogłoby to sprawiać wrażenie dzieła przeznaczonego dla specjalistów. Czytelnik jednak usprawiedliwi te rozmiary, znajdując w książce wyczerpującą odpowiedź na wiele zagadnień, które w dziełach bardziej zwartych pominięto lub potraktowano na marginesie. Wartość książki podnosi niezwykle bogate i skrupulatnie zebrane piśmiennictwo, uwzględniające niemal wszyst-

kie ośrodki zagraniczne oraz pełny dorobek polski. Źródła piśmiennicze zestawiono po każdym dziale, co ułatwia znacznie wykorzystanie ich dla celów naukowych. Zastrzeżenia budzić może jedynie częste powtarzanie w zestawieniach źródeł pełnych tytułów powszechnie znanych podręczników hematologicznych — jako rzecz zbędna.

Praca oddana do druku w r. 1945 ukazała się dzięki szczególnym okolicznościom dopiero po 6 latach. W tych warunkach postępy ostatniej doby nie mogły być w pełni uwzględnione. Z wielką pracowitością starał się je autor podać w krótkich ustępach, włączanych prawdopodobnie do tekstu w czasie drukowania książki. Nie mogły one jednak uwzględnić wszystkich zdobyczy wyczerpująco. Braki te trzeba będzie w przyszłym wydaniu książki uzupełnić. Pomimo tych braków dzieło prof. Tempki posiada tak wiele zalet, że w pełni zasługuje na to, by znaleźć się w rękach szerokich rzesz lekarskich. Polska hematologia zyskuje w nim cenną, trwałą pozycję.

Włodzimierz Musiał (Łódź)

Dr. med. et dr. med. dent. F. Perabo (Zurych): Zahnärztliche Probleme in der Kinderheilkunde. Nakładem drukarni Benno Schwabe, Bazylea 1951, stron 119, ilustracyj 121.

Autor, pediatra i lekarz dentysta w jednej osobie, stały konsyliariusz dentystyczny Kliniki Chorób Dziecięcych w Zurychu określa we wstępie zadania i cele książki w sposób następujący:

1. książka ma ułatwić i udostępnić lekarzowi ogólnie praktykującemu i pediatrze wczesne rozpoznanie pewnych chorób zębów i jamy ustnej wieku dziecięcego,
2. w sprawach chorób zębów wskazać ma na sposoby ich leczenia, leżące jeszcze w ramach możliwości lekarza praktyka i pediatry.

Na treść książki składają się następujące rozdziały: 1. Rozwój i anatomia zębów. 2. Choroby zębów. 3. Zapalne choroby błony śluzowej jamy ustnej. 4. Nowotwory. 5. Nieprawidłowości zgryzu itd.

Rozdziały 2 i 5 wydają mi się najważniejsze. Ogromne nasilenie próchnicy zębów w Szwajcarii sprawia, że zagadnieniu temu o dużym znaczeniu społecznym świat lekarski poświęca coraz więcej uwagi. Wyrazem tego jest konieczność znalezienia celowych środków zaradczych. Równie ważne są zagadnienia poruszane w rozdziale 5.

Wreszcie autor uzasadnia w sposób przekonywujący konieczność współpracy pediatry z lekarzem dentystą, mając na oku przede wszystkim dobro dziecka. Książka ta stanowi wartościowy dorobek najnowszego piśmiennictwa lekarskiego Europy. Wspomnieć też należy o licznych i technicznie znakomitych ilustracjach.

B. Jasiński (Winterthur)

Dr. med. Georg R. Constam: Therapie des Diabetes mellitus. Nakładem drukarni Benno Schwabe, Bazylea, 1950. Stron 291.

Cukrzyca należy w pierwszym rzędzie do zakresu działalności lekarza praktyka, w drugim rzędzie dopiero jest ona chorobą leczoną w szpitalach. Los chorych na cukrzycę zależy w dużym stopniu od tego, w jakim zakresie lekarz praktyk opanował sposoby leczenia cukrzycy. Zasób wiedzy w tym kierunku, zdobyty w czasie studiów i w okresie zazwyczaj krótkiego stażu szpitalnego, okazuje się coraz bardziej nie wystarczający. Dlatego też lekarz praktyk na ogół niechętnie podejmuje się leczenia cukrzycy.

Constam, znany lekarz zurychski, pisząc dzieło swoje, wyczuwał wprost intuicyjnie potrzeby lekarzy, pracujących poza szpitalem. Książka jego zawiera w sumie 20 rozdziałów. We wstępnych rozdziałach autor omawia rozpoznanie cukrzycy, uwzględniając przy tym cukromocze innego rodzaju i pochodzenia, sposoby badania moczu, krwi itd. 120 stron jest poświęconych zagadnieniom dietetycznego leczenia cukrzycy i przy pomocy insuliny. Autor zapoznaje też czytającego z najnowszymi osiągnięciami medycyny na tym polu i ze szczególnym naciskiem podkreśla znaczenie kliniczne często spotykanych zaburzeń w elektrolitach, szczególnie potasu. Śpiączka cukrzycowa, jej rozpoznanie i leczenie są opisane w odrębnym rozdziale. Treść książki, bogatej we wskazówki, szczególnie interesujące lekarza praktyka, podana jest w sposób niezwykle jasny. Aktualne zagadnienia naukowe, dotyczące przede wszystkim patogenezy i leczenia cukrzycy, zręcznie wplecione w treść odnośnych rozdziałów, sprawiają, że książka ta będzie z równym zainteresowaniem czytana także przez klinicystów.

Constam daje do dyspozycji lekarza praktyka książkę, która niewątpliwie przyczyni się do spopularyzowania leczenia cukrzycy i spełni tym samym zadania o dużym znaczeniu społeczno-lekarskim.

B. Jasiński (Winterthur)

Książka mgr inż. J. Domanusa pt. „Budowa i wyposażenie ciemni rentgenowskiej" (Państwowe Wydawnictwa Techniczne, Warszawa 1951) jest publikacją potrzebną i ukazanie się jej jest bardzo na czasie. Obecnie gdy otwiera się zarówno w szpitalach, jak i w przychodniach coraz to nowe zakłady rentgenowskie, spotykamy się stale z tym, że nawet przy dobrym wyposażeniu w aparaturę rentgenowską i przy racjonalnym jej rozmieszczeniu przez inżynierów-specjalistów, ciemnie rentgenowskie tak pod względem swego położenia i wielkości, jak i pod względem swego urządzenia niejednokrotnie nie odpowiadają nawet skromnym wymogom. Książka mgr inż. Domanusa omawia wszelkie problemy związane z wyborem miejsca i z rozplanowaniem ciemni, z jej instalacjami i wyposażeniem. Podane w książce projekty urządzenia ciemni uwzględniają zarówno potrzeby małych, jak i dużych zakładów rentgenowskich. Wielka liczba rysunków pozwala na łatwą orientację w tekście i ułatwia, dzięki podaniu odpowiednich wzorów, sporządzenie niektórych części wyposażenia ciemniowego sposobem gospodarczym. Doświadczony lekarz-rentgenolog dodałby pewne praktyczne uwagi, np. że najwygodniejszy jest układ tanków wedle rys. 15/10 i 15/12. Ustawienie takie umożliwia bezpośrednią kontrolę wywoływanego zdjęcia na wpuszczonym w ścianę nad tankami oświetleniu czerwonym, będącym równocześnie negatoskopem. Kontrola taka jest ważna, zwłaszcza gdy nie wywołuje się automatycznie na czas, co obecnie, wobec rozmaitej czułości błon rentgenowskich jest niemożliwe, a przy wykonywaniu zdjęć nie szablonowych przeciwwskazane. Przy takim ustawieniu unika się ponadto wzajemnego zanieczyszczania tanków chemikaliami przy obrocie błony o 90^0 w czasie jej kontrolowania na czerwonym negatoskopie, co przy ustawieniu tanków wedle wszystkich innych rysunków jest nieuniknione. Oświetlenie w mokrej części ciemni powinno być przy pomocy transformatora obniżone do 24 Volt, gdyż wilgoć spowodowana obecnością chemikaliów i wody może pomimo wszelkich ostrożności spowodować przechodzenie prądu z przykrymi następstwami. Należy jeszcze wspomnieć, że obecnie jako ochrony ścian ciemni, narażonych na działanie promieni X, używa się szpatu barytowego, który w zupełności zastępuje blachę ołowianą, a jest znacznie tańszy i łatwo dostępny. Uzupełnienia te, oczywiście, nie obniżają wartości ani pożyteczności książki.

J. Chudyk (Kraków)

Dr. med. W. Hügin: Die Grundlagen der Inhalationsnarkose. Nakładem drukarni Benno Schwabe. Bazylea 1951, stron 204, 90 ilustracyj.

Czasy, kiedy to uśpienie chorego powierzano nielekarskiemu personelowi pomocniczemu zdaje się minęły już bezpowrotnie. Obecnie anestezjologia urosła już do godności samodzielnej dyscypliny lekarskiej. Uśpienie i znieczulanie chorego dokonuje się w większych szpitalach jedynie pod kontrolą i ze wskazań lekarza specjalisty. Hügin, uczeń znakomitego anestezjologa Beechera, daje wszechstronny zarys fizjologii i patologii różnych sposobów narkozy. Książka ta jest napisana w ten sposób, że jako podręcznik służyć może z równym pożytkiem zarówno personelowi pielęgniarskiemu, jak i lekarskiemu. Liczne ilustracje ułatwiają opanowanie technicznej strony różnych zabiegów związanych z uśpieniem i znieczuleniem. Dziełko to jest jedną z niewielu w tej dziedzinie medycyny wyczerpujących publikacyj Europy.

B. Jasiński (Winterthur)

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

W czasie od 20. II.—5. III. b. r. odbyły się w Krakowie Konferencje Pawłowowskie, na których wystąpili z wykładami prof. Missiuro, doc. Hausmanowa i doc. Jus.

*

Komitet Organizacyjny IX Ogólnopolskiego Zjazdu Pediatrów zawiadamia, że w/w Zjazd odbędzie się w dniach 4, 5, 6 (czwartek, piątek, sobota) września 1952 r. w Akademii Medycznej w Gdańsku. Tematami Zjazdu będą: 1) Fizjopatologia najwcześniejszego okresu życia noworodków. Gł. ref. prof. dr med. K. Jonscher. Zagajający dyskusję prof. dr med. M. Wierzbowska.

2) Patogeneza zapaleń płuc w wieku niemowlęcym. Gł. ref. prof. dr med. St. Popowski. — Zagajający dyskusję: prof. dr med. Z. Lejmbach.

3) Zapobieganie ostrym chorobom zakaźnym wieku dziecięcego. — Gł. ref. prof. dr med. J. Bogdanowicz. Zagajający dyskusję: prof. med. H. Brokman.

4) Wytyczne i osiągnięcia w pediatrii w ramach realizacji Planu 6-letniego Służby Zdrowia. Gł. ref. dyr. dr med. H. Słomczyńska. Koreferat: Metodyka oświaty sanitarnej w zakresie pediatrii. Koreferent: prof. dr med. F. Redlich.

Przewidziany referat na temat: „Znaczenie nauki Pawłowa dla pediatrii" zostanie włączony do programu po ustaleniu referenta. Do każdego tematu przewidziani są główni dyskutanci, których referaty muszą zawierać oryginalne spostrzeżenia dotyczące tematów głównych. Inne głosy w dyskusji muszą być zgłoszone Komitetowi na 2 tygodni przed terminem rozpoczęcia Zjazdu. Komitet Organizacyjny Zjazdu na wniosek Komisji Naukowej może nie uwzględnić zarówno głosów głównych dyskutantów, jako też zapisujących się do dyskusji. Prace głównych dyskutantów nie mogą przekraczać 3 stron druku, streszczenia tych prac ½ strony druku. Wypowiedzi na tematy nie związane z tematami głównymi nie są przewidziane. Termin zgłaszania uczestnictwa w Zjeździe z równoczesnym zaznaczeniem zamiaru ewentualnego korzystania lub nie z zakwaterowania oraz wyżywienia upływa z dniem 1 lipca 1952 r. Szczegółowe dane Komitet Org. przyśle po zgłoszeniu uczestnictwa. Korespondencję należy kierować pod adresem: Komitet Organizacyjny IX Ogólnopolskiego Zjazdu Pediatrów, Gdańsk, ul. Dębinki 7, Akademia Med. — Klinika Chorób Dziecięcych. Sekretarz Zjazdu: Dr M. Wojtasik. Przewodniczący Zjazdu: Prof. dr med. H. Brokman. Wiceprzewodniczący Zjazdu: Doc. dr med. A. Maciejewski.

*

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ

Проф. др. Совиньский В.

УКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ ПЕНИЦИЛЛИНА В ЖЕНСКИХ И АКУШЕРСКИХ БОЛЕЗНЯХ

Лечение пенициллином должно быть производимо рационально. Применять его можно только против инфекций впечатлительных к пенициллину. Подбирать нужно соответствующие дозы, лечение начинать возможно раньше, причем концентрация его в крови должна быть удерживаема на соответственном уровне. В акушерстве и гинекологии очень часто применяется пенициллин профилактически. Поданы и уточнены указания для применения пенициллина в лечении гинекологических болезней и акушерстве.

И. Мацеевский (Познань)

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ ТИПА ОПИСАННОГО Ч. ПЛАВШИЦЕМ И И. МАЦЕЕВСКИМ, ИМИТИРУЮЩИЕ КРИВУЮ БЛОКА АРБОРИЗАЦИИ

Автор представляет электрокардиограммы 58-летнего больного, у которого временами доходило до абортивных приступов Морганьи-Адамса-Стокса, на почве мерцания желудочков. Выступающие под видом аллоритмии (3 N : 1 Ex) экстрасистолии, вызывали приступы одышки, связанные с увеличением цианоза. Кривая экг, вне периодов приступов, показывает большое сходство с кривой блока арборизации, причем глубокие, неравномерные, погрубевшие зубцы C II и C III вызывают подозрение, что больной пережил, клинически атипичный, инфаркт задней стенки левого желудочка. Время PQ продолжено до 0,215''. Тораксические отведения выясняют, что дело в преждевременном возбуждении желудочков, значит, в необыкновенной форме синдрома Вольфа-Паркинсона и Уайта, т. е. констатируется наличие типичных волн дельта в отведении CF I, II и VI. Это значит, что глубокие зубцы C II и C III — инвентированные волны дельта и отвечают типу кривых экг, описанных Плавшицем и Мацеевским. Подтверждается также негативная волна дельта в отведении CF_4.

Наличие экстрасистолий предсердия, выступающих поздно в периодах диастолий, сопровождаемых также преждевременным возбуждением желудочков, а также периодически выступающее укорочение PQ (R) за счет расширения QRS при одинаковом времени RS — это дальнейшие доказательства правильной интерпретации кривой экг.

Автор предполагает, что тут наличие одной из самых тяжелых, с графической точки зрения, разновидностей синдрома W. P. W., а низкий вольтаж кривых в отведении конечностей, он относит к тяжелому, диффузному повреждению миокарда на почве склерозы сосудов коронарных и фибриматозной дегенерации миокарда.

Кирхмаер С.

ВОПРОС ПАТОГЕНЕЗА РОДИМОЙ СПРУ В СВЕТЕ ДВУХ СОБСТВЕННЫХ СЛУЧАЕВ

Представлены два случаи родимой спру. У обоих больных появились: малокровие с обозначенной ре-

тикулоэндотелиальной реакцией. Палочковидные пальцы, наблюдаемые в обоих случаях являются редким симптомом спру. При диференцировании с болезнью Адисона применено обременение глюкозой путем через пищевод и путем вливания, с тем что после вливания сахара кривая преобременения крови сахаром имела правильное течение. С этой же самой целью произведено у больных пробу Робинсона, которая дала положительный результат, ввиду чего, по мнении автора, нельзя ею пользоваться при диференцировании этих заболеваний. Оговаривается также этиологию спру, подчеркивается, что активное удаление жира через стенки толстой кишки, может являться причиной жировых испражнений. Мнение это обосновывается на наблюдениях больных, у которых жировые испражнения удерживались несмотря на применение безжировой диэты. Разное начало и течение болезни у обоих больных свидетельствует, по мнении автора, о разнородности этиологических факторов в отдельных случаях родимой спру.

Др. Талевский Р.

ПЕРЕЖИГАНИЕ СРОСТОВ ПЛЕВРЫ ПРИ ДВУСТОРОННИХ ПНЕВМОТОРАКСАХ

Начертив историческое развитие лечения болезней легких путем пережигания сростов плевры доказывается, что этим путем стремятся достичь самые лучшие результаты при исполнении пневмоторакса. Пережигание сростов плевры оказалось средством, которое вызвало положительные результаты лечения. Обращается внимание на литературные труды польских врачей специалистов-фтизиатров таких как О. Соколовский, С. Мейснер и К. Дубровский, которые начиная с 1928 года впервые применили у нас метод пережигания сростов плевры при двусторонних пневмотораксах. Выбирать, по мнении автора, необходимо всегда, для обработки, легкое потруднее, не в техническом, а с точки зрения прогноза. — Этого рода предусмотрительность даст возможность при малой успешности результата пневмоторакса применить торакопластику. Одним из характерных признаков осложнений при неудавшемся пневмотораксе является духота.

Подчеркивается необходимость постельного режима для больного после этой врачебной процедуры, причем если не существуют противоуказания, в сидячем положении в течении 3—4 дней т. е. до момента заживления перезженных сростов. Выводы обосновываются на 36 наблюдаемых, в период с октября 1948 года, по апрель 1951 года, случаях исполненных операций двусторонних пневмотораксов.

Др. Заионц Ф.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ВНУТРЕННЕГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ ВЫЗВАННОГО ЛОПНУВШИМ ВЕНОЗНЫМ СОСУДОМ МИОМЫ МАТКИ

У 43 летней женщины, после физического напряжения, появилось усиливающееся ослабление, затем обмороки и наконец кровотечение из детородных органов.

Обнаружено миому матки, причем во время операционного вмешательства лопнул венозный сосуд на задней стенке опухоли. Удалено матку без придатков путем надпахового сечения.

Др. Кубич И.

ОПЫТНАЯ РАБОТА НАД ЭТИОЛОГИЕЙ И ПАТОГЕНЕЗОМ САМОБЫТНОЙ ГИПЕРТОНИИ

В случаях самобытной гипертонии применено вскармливание личинок платьевой воши на коже. Обнаруживалось инфекцию кишечника тельцами риккетсий. Эти тельца могут быть употребляемы для клинической диагностики. У животных зараженных этими тельцами обнаруживались изменения похожие на бугорки Ашоффа. Похожи йревматический фактор можно получить из мочи больных самобытной гипертонией. Быть может именно этот фактор является одной из причин гипертонии.

Др. Новак С.

ПЛАСТИЧЕСКАЯ ВРАЧЕБНАЯ ПРОЦЕДУРА ШТРАССМАНА ПРИ ДВУРОГОЙ МАТКЕ

Ссылаясь на свою предыдущую работу описывается еще один случай операционного вмешательства при двурогой матке и связанным с этим бесплодием.

Исполненные до- и послеоперационного вмешательства контрастные рентгенограммы указали на положительность результатов этого вмешательства, заключающихся в отображении правильной полости матки.

Др. Банах С.

РОЛЬ АЗОТНОГО ИПРИТА В ЛЕЧЕНИИ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ВОСПАЛЕНИЙ

Описываются результаты лечения воспалительных изменений в придатках матки. соединением азотного иприта и антибиотиков.

Этого рода лечению подвергнуто в общем 53 случаи, в том числе 15 случаев острых изменений и 38 подострых и затяжных воспалительных изменений. В случаях острых воспалительных изменений достигнуто положительный лечебный результат, в случаях подострых и затяжных наблюдалось уменьшение натеков, однакож сами опухоли уменьшались очень медленно, так что в конце концов пользовались лечением стимулами или операционным вмешательством. Не наблюдалось никаких косвенных влияний во время применения азотного иприта.

Хорощак

ПРИЧИНА ИСКАЖЕНИЙ В ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММАХ

Обсуждается ряд технических упущений в аппаратах Триплекс и доказывается что они являются непосредственной причиной неточностей в снимаемых этими аппаратами электрокардиографических кривых.